ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1972 No 91

La fréquence cardiaque et le déterminisme de ses variations au cours du sommeil

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en 1972

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

TOUTAIN Pierre-Louis, Gabriel, Marie

Né le 12 Août 1947 à Etrepagny (Eure)

Jury :

Président M. BESSOU, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. RUCKEBUSCH, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

M. PAVAUX, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, RUE NINAU – TOULOUSE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549602_0049

La fréquence cardiaque et le déterminisme de ses variations au cours du sommeil

(Travail du Laboratoire de Physiologie
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse)

1972

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1972 No 91

La fréquence cardiaque et le déterminisme de ses variations au cours du sommeil

THESE

POUR LE DOCTORAT VÉTÉRINAIRE
(DIPLOME D'ÉTAT)

Présentée et soutenue publiquement en 1972

DEVANT

L'UNIVERSITÉ PAUL-SABATIER DE TOULOUSE

PAR

TOUTAIN Pierre-Louis, Gabriel, Marie
Né le 12 Août 1947 à Etrepagny (Eure)

Jury :

Président M. BESSOU, Professeur à l'Université Paul-Sabatier de Toulouse

Assesseurs M. RUCKEBUSCH, Prof. à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse
M. PAVAUX, Professeur à l'École Nationale Vétérinaire de Toulouse

IMPRIMERIE DU VIGUIER
6, RUE NINAU – TOULOUSE

MINISTERE DE L'AGRICULTURE

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE TOULOUSE

DIRECTEUR. . . . . MM. FLORIO
DIRECTEURS HONORAIRES. . . . . PONS, DARRASPEN
PROFESSEUR HONORAIRE. . . . . LOMBARD

PERSONNEL ENSEIGNANT

Chaire de Pharmacie et Toxicologie.
Professeur titulaire. . . . . M. **Godfrain**
Maître-Assistant. . . . . Mme **Burgat-Sacaze**
Pharmacie et Toxicologie

Chaire de Physique et Chimie Biologiques et Médicales.
Professeur titulaire. . . . . M. **Rico**
Physique biologique et médicale
Chimie biologique et médicale

Chaire d'Anatomie des Animaux domestiques.
Professeur titulaire. . . . . M. **Pavaux**
Anatomie descriptive - Extérieur
Anatomie appliquée - Tératologie

Chaire de Physiologie et Thérapeutique.
Professeur titulaire. . . . . MM. **Ruckebusch**
Maître de Conférences, non
Chef de Service. . . . . **Fargeas**
Physiologie - Thérapeutique et Pharmacodynamie

Chaire d'Histologie - Anatomie Pathologique.
Professeur titulaire. . . . . MM. **Van Haverbeke**
Professeur sans Chaire. . . . . **Cabanié**
Maître-Assistant. . . . . **Magnol**
Histologie - Embryologie - Anatomie Pathologique

Chaire d'Hygiène et Industrie des Aliments d'origine animale.
Professeur titulaire. . . . . M. **Labie**
Maître-Assistant. . . . . **Eeckhoutte**
Hygiène, Inspection, Contrôle et Technologie des Denrées alimentaires d'origine animale

Chaire de Parasitologie et Maladies Parisitaires.
Professeur titulaire. . . . . M. **Brizard**
Maître-Assistant Agrégé. . . . . **Dorchies**
Zoologie appliquée - Parasitologie externe
Parasitologie interne - Clinique

Chaire de Séméiologie et Pathologie Médicale des Equidés et Carnivores.
Professeur titulaire. . . . . M. **Florio**
Professeur sans Chaire. . . . . **Lescure**
Maître-Assistant. . . . . **Guelfi**
Séméiologie et Pathologie Médicale
des Equidés et Carnivores
Législation Vétérinaire et Déontologie - Clinique

Chaire de Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour.
Professeur titulaire. . . . . M. **Tournut**
Professeur sans Chaire. . . . . **Espinasse**
Maître-Assistant. . . . . **Bézille**
Séméiologie et Pathologie Médicale du Bétail et des Animaux de basse-cour - Clinique
Clinique ambulatoire

Chaire de Pathologie Chirurgicale.
Professeur titulaire. . . . . M. **Cazieux**
Propédeutique et Séméiologie Chirurgicale
Technique Chirurgicale - Pathologie Chirurgicale

Chaire de Pathologie de la Reproduction.
Professeur titulaire. . . . . M. **Berthelon**
Professeur sans Chaire. . . . . **Royal**
Maître-Assistant. . . . . **Tainturier**
Séméiologie et Propédeutique
Pathologie de la Reproduction - Obtétrique - Clinique

Chaire de Maladies Contagieuses - Zoonoses - Législation Sanitaire.
Professeur titulaire. . . . . M. **Saurat**
Maître-Assistant Agrégé. . . . . **Chantal**
Maladies Contagieuses - Zoonoses
Législation Sanitaire

Chaire de Pathologie générale - Microbiologie - Immunologie.
Professeur titulaire. . . . . M. **Lautié**
Maître-Assistant. . . . . **Meignier**
Microbiologie - Immunologie - Pathologie générale

Chaire de Zootechnie et Economie Rurale.
Professeur titulaire. . . . . M. **Queinnec**
Maître-Assistant. . . . . **Darre**
Ethnologie - Génétique appliquée - Hygiène générale
Zootechnie - Elevage
Economie générale et des Productions animales

Chaire d'Alimentation.
Professeur titulaire. . . . . M. **Faliu**
Maître de Conférences, non
non chef deservice, **Griess**
Botanique appliquée et Bromatologie
Agronomie - Alimentation

COURS COMPLEMENTAIRES — CHARGES D'ENSEIGNEMENT

Antibiothérapie des Maladies Infectieuses. . . . . MM. **Monnier**
Aspect médical des Zoonoses. . . . . **Armengaud**
Energétique. . . . . **Labouche**
Initiation à l'Informatique Biomédicale. . . . . **Fernet**
Agronomie. . . . . **Combret**
Métabolismes. . . . . **Raynaud**

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats
(Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924)

UNIV. LEIDEN BIBL.

A NOS PARENTS

A NOS MAITRES

MEIS ET AMICIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BESSOU

A NOTRE JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RUCKEBUSCH

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAVAUX

SOMMAIRE

Introduction.

Première partie. — LE CŒUR ET SON INNERVATION

Chapitre I. — La fréquence cardiaque autonome.

1. Influence de l'espèce.
2. Influence de l'âge.
3. Influence de la température.

Discussion.

Chapitre II. — L'innervation extracardiaque.

1. Le système cardio-inhibiteur.
2. Le système cardio-accélérateur.
3. Mise en jeu de l'innervation extracardiaque.
   - Réflexes d'origine cardiaque et vasculaire;
   - Réflexes d'origine périphérique;
   - Associations intercentrales.
4. Rôle de l'équilibre vagosympathique.

Discussion.

Deuxième partie. — VARIATIONS INTERSPÉCIFIQUES DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE.

Chapitre I. — Le cheval et la vache.

1. La fréquence cardiaque.
2. L'aptitude à l'exercice.
3. Le rythme cardiaque.

Chapitre II. — Le chien et le mouton.

1. L'arythmie respiratoire.
2. La vagotomie double.

Discussion.

Troisième partie. — ÉTUDE DES VARIATIONS DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE AU COURS DU SOMMEIL.

Chapitre I. — Méthodologie opératoire.

Chapitre II. — Fréquence cardiaque pendant le sommeil à ondes lentes.

1. Fréquence cardiaque et position du sujet.
2. Fréquence cardiaque et variations circadiennes.

Chapitre III. — Fréquence cardiaque au cours du sommeil paradoxal.

1. Manifestations somatiques.
2. Manifestations végétatives.

Discussion et conclusions.

Résumé.

Bibliographie, liste des figures, table des matières.

INTRODUCTION

Le cœur possède en lui-même tous les éléments nécessaires à son fonctionnement. Isolé ou exporté de l'organisme, il continuera à battre (rythme sinusal) sous réserve d'être irrigué par un liquide de composition appropriée et de température convenable. Dans ces conditions, l'énergie des contractions ventriculaires contrôle en coup par coup le volume de l'ondée systolique.

In vivo, l'automatisme cardiaque est sous la dépendance d'une innervation extrinsèque dont le rôle est d'ajuster le débit sanguin aux exigences momentanées de l'organisme. Cette adaptation relève moins d'une variation du volume de l'éjection systolique que, selon Rushmer et Smith (1959), d'une augmentation de la fréquence cardiaque (F.C.) qui peut être multipliée par 2 chez le chien, par 3 chez le mouton, voire par 6 chez le cheval.

Des fluctuations aussi larges de la fréquence cardiaque soulignent l'importance prise par la composante cardiaque par rapport à la composante vasculaire, i.e. le tonus vasomoteur, dans le maintien de l'homéostasie circulatoire. Les particularités interspécifiques de l'augmentation de la fréquence cardiaque, après un effort par exemple, sont à comparer à l'inégale influence cardiomodératrice imposée par les fibres vagales (tonus vagal). En effet, la section des nerfs vagues en région cervicale (vagotomie double) ou l'injection d'une substance vagolytique telle que l'atropine n'élève la fréquence que de 25 % chez le lapin et de plus de 250 % chez le chien. Ce phénomène rend compte indirectement de l'importance majeure prise par l'activité vasomotrice chez les espèces pour lesquelles la fréquence cardiaque est déjà élevée au repos.

Au cours du sommeil, le ralentissement de la fréquence des contractions cardiaques est un fait classiquement admis puisque les fonctions de la vie de relation sont réduites à leur niveau le plus bas et que le tonus musculaire, la température centrale, etc., sont diminués. Les différences interspécifiques précitées laissent néanmoins supposer que le ralentissement de la fréquence des battements cardiaques ne sera pas uniforme pour un même degré de perte de vigilance.

Ce travail envisage l'importance et le déterminisme des variations de la fréquence cardiaque au cours des états de sommeil chez le cheval, la vache, la brebis, et chien, — et accessoirement le lapin — i.e. des espèces pour lesquelles le cœur et les vaisseaux n'interviennent pas de la même façon dans le maintien de l'homéostasie circulatoire.

Pour mieux saisir l'origine et la signification des valeurs de la fréquence cardiaque au cours des états de sommeil, nous envisagerons dans un premier temps et sur un plan général la nature des principaux facteurs assurant le contrôle extrinsèque de l'automatisme cardiaque. Dans une deuxième partie, nous préciserons pour chacune des quatre espèces considérées (cheval, vache, mouton, chien) les particularités les plus significatives afin d'en dégager un profil spécifique du fonctionnement cardio-vasculaire. Nous pourrons alors procéder à l'étude des fluctuations de la fréquence cardiaque pendant le sommeil et, à partir des principaux arguments avancés, vérifier si la perte de vigilance s'accompagne selon les concepts de Hess (1933), d'une diminution du tonus sympathique et d'une augmentation du tonus vagal.

Les résultats présentés correspondent en partie à une expérimentation personnelle et d'autre part à l'analyse des tracés existant dans les archives du laboratoire (voir Ruckebusch, 1972).

Qu'il me soit permis de remercier tous ceux qui, par leur compétence et leur dévouement, ont contribué à la réalisation de ce travail : MM. L. Bueno, ingénieur I.N.S.A. et A. Latour, Electronicien, Mme Costes, Agent Technique, Mlle Bouges, Secrétaire.

La signification globale donnée à la fréquence cardiaque vis-à-vis des phénomènes de la régulation rapide de la pression artérielle est la suivante :

— Variable contrôlée : PRESSION ARTÉRIELLE.

— Eléments sensibles : BARORÉCEPTEURS CARDIO-VASCULAIRES.

— Mise en jeu des centres de coordination bulbaires et médullaires :

- réflexe;
- centrale;
- intercentrale.

— Composantes effectrices : CŒUR (fréquence cardiaque) et VAISSEAUX (tonus vaso-moteur).

- Effecteur cardiaque :
  1. AUGMENTATION de la F.C. par la levée du tonus vagal et accessoirement augmentation de l'activité sympathique.
  2. DIMINUTION de la F.C. par renforcement du tonus vagal.
- Effecteur vasculaire :
  RESISTANCES accrues par vasoconstriction d'origine sympathique.

Les abréviations suivantes seront utilisées :

F.C. : fréquence cardiaque.

P.A. : pression artérielle.

/mn : par minute.

/10 s. : pour 10 secondes.

RR : intervalle de temps séparant 2 flèches R de l'électrocardiogramme.

S.L. ou D.S.W.S. : sommeil à ondes lentes ou deep slow-wave sleep.

S.P. ou R.E.M.s. : sommeil paradoxal ou rapid eye movement sleep.

Somn. ou L.S.W.S. : somnolence, sommeil léger ou light slow wave sleep.

C.C.M. : centre cardiomodérateur bulbaire.

C.C.A. : centre cardio-accélérateur bulbaire.

C.V.M. : centres vasomoteurs.

PREMIÈRE PARTIE

LE CŒUR ET SON INNERVATION

1. La fréquence cardiaque autonome.

2. L'innervation extracardiaque.

CHAPITRE PREMIER

LA FRÉQUENCE CARDIAQUE AUTONOME

La valeur de la F.C. apparaît chez les mammifères comme la résultante de deux actions nerveuses antagonistes sur l'automatisme sinusal. Celui-ci procède du nœud de Keith et Flack ou nœud sinusal qui impose sa propre fréquence à l'ensemble du cœur; il est l'entraîneur ou « pacemaker » du cœur, les formations infrasinusales n'entrant en jeu que si l'hégémonie sinusale cesse. Nous envisagerons ici les valeurs de la F.C. autonome observées après « énervation pharmacologique », celle-ci étant obtenue par l'utilisation conjointe de l'atropine, agent vagolytique, et du propranolol, substance bêta-bloquante.

	Au repos	Après Atropine et Propranolol	Température rectale
Cheval (400 kg)	40/mn	60/mn	37,5°C
Vache (400 kg)	70/mn	110/mn	38,5°C
Brebis (60 kg)	70/mn	130/mn	38,5°C
Chien (15 kg)	100/mn	170/mn	38,5°C
Lapin (3 kg)	220/mn	300/mn	39,2°C

Les valeurs de la F.C. autonome présentées dans le tableau précédent soulignent déjà l'importance du caractère spécifique. Il convient d'y ajouter les autres facteurs de variation que sont l'âge et la température.

1. Caractère spécifique

Le rôle essentiel assigné à la fonction circulatoire est d'as-

surer la translation d'éléments exploitables (O_2, vitamines, nutriments...) ou à éliminer (CO_2, H_2O, chaleur...) entre les zones d'échanges spécialisées (poumons, tube digestif, reins) et le reste de l'organisme. Le niveau des métabolismes sera donc avalisé par les possibilités de la circulation; or l'intensité des différents processus biochimiques pour un individu étant une fonction du rapport surface/volume du corps, rend nécessaire l'existence de performances cardiaques plus élevées pour les animaux appartenant à des espèces de petite taille.

Pour répondre à ces exigences, il est permis de concevoir deux sortes d'adaptation : ou bien l'importance pondérale du cœur augmente chez les sujets de taille modeste (adaptation anatomique) ou bien le fonctionnement de la pompe cardiaque est intensifié (adaptation fonctionnelle). Cette dernière solution semble avoir prévalu; en effet, *le poids relatif du cœur reste sensiblement égal à 0,5 % du poids corporel chez tous les mammifères* et cela malgré des facteurs de variation comme l'*âge* (1,04 % chez le fœtus de la brebis, 0,99 % chez l'agneau et 0,45 % chez la brebis) ou encore *l'aptitude à réaliser un exercice* (0,78 % chez le chien de race commune contre 1,3 % chez le lévrier). Ces fluctuations sont cependant limitées de sorte que, pour les espèces envisagées, les plus faibles valeurs de la F.C. autonome sont observées chez les animaux de plus grande taille.

2. Influence de l'âge

Pour une même espèce et chez la plupart d'entre elles, la F.C. du fœtus est plus élevée que celle enregistrée chez l'adulte; toutefois, *la valeur de cette fréquence diminuera au cours de la gestation* parallèlement, semble-t-il, au développement d'une influence vagale cardiomodératrice; en effet, la bivagotomie cervicale provoque une trachycardie fœtale chez le mouton. Par des arguments inverses, i.e. par l'absence de tonus vagal, on explique pour le lapin et le chat l'égalité de la F.C. chez le fœtus, le nouveau-né et l'adulte. Précisons que pour la jument, dont la durée de gestation est de 11 mois, la F.C. fœtale relevée du 9^e au 11^e mois varie selon Kanagawa (1967) de 114 à 87/mn; chez la vache du

6e au 9e mois de gestation, le décours de 161 à 140/mn a été décrit par Too (1965); chez la brebis, selon Ruckebusch (1972), la F.C. fœtale semble accrue (210/mn) à la suite de l'hystérotomie pratiquée pour mettre en place des électrodes corticales; une semaine plus tard, i.e. à 3 mois d'âge conceptionnel, elle est de 180/mn et elle se stabilise pour les deux derniers mois à 150/mn.

3. Influence de la température

L'ajustement circulatoire d'un animal en hypothermie est lié à ses métabolismes cellulaires. Dans un premier temps, pour un intervalle de température centrale variant entre 30 et 36°C, la sollicitation des récepteurs intéroceptifs augmentera la thermogénèse; la consommation plus élevée d'oxygène ira de pair avec un débit sanguin et une F.C. accélérée. Pour des températures centrales inférieures à 30°C, les métabolismes sont ralentis et la F.C. décroît selon les termes de l'équation d'Arrhenius. Il est possible d'isoler la réponse du cœur à un abaissement de la température centrale au moyen de l'anesthésie; celle-ci, en déprimant les centres nerveux thermorégulateurs, exclut toute réaction métabolique impliquant une adaptation de la F.C.

Cependant, l'action directe du produit anesthésiant sur le cœur est un facteur non négligeable de perturbation et la solution la plus élégante du problème consiste en la curarisation de l'animal afin de supprimer le frisson réflexe induit par l'excitation des centres thermosensibles. Dans ces conditions, *la décroissance de la F.C. consécutive à une hypothermie affectera la forme d'une courbe exponentielle.*

Discussion

Les valeurs trouvées après l'énervation pharmacologique par l'atropine et le propranolol sont discutables car ces substances ont la faculté d'agir directement sur les foyers d'automatisme cardiaque (propriété bêta-stimulante du propranolol). Les données observées chez le fœtus ne sont pas à l'abri de toute critique puisqu'elles restent subordonnées à la mise en place d'une innervation extracardiaque;

cependant, elle deviennent *a priori* les moins inexactes pour traduire une valeur de la F.C. autonome si l'on veut bien se rappeler qu'elles ne sont ni contingentes de la température (aspect particulier de la loi de Van't Hoff) ni modifiées par l'effecteur vasculaire. En définitive, dans le cadre des conditions physiologiques, la F.C. dépendra essentiellement de deux influences antagonistes mais d'inégale importance : la première, vagale, prépondérante et soutenue; la seconde, sympathique, n'intervenant que de façon occasionnelle et transitoire.

CHAPITRE II

L'INNERVATION EXTRACARDIAQUE

Au service de l'organisme, la F.C. est intégrée dans la communauté par l'intermédiaire des nerfs cardio-modérateurs cholinergiques et des nerfs cardio-accélérateurs adrénergiques issus des centres bulbo-médullaires. Les battements du cœur normalement non perçus peuvent être discernés en certaines circonstances par l'intermédiaire de fibres sensibles qui parviennent au névraxe par la voie rachidienne.

1. Le système cardio-inhibiteur

C'est en 1845 que les frères Weber voient le cœur se ralentir ou s'arrêter lorsqu'ils excitent électriquement le bout périphérique de l'un des troncs vago-sympathiques. Cette inhibition est générale puisqu'elle concerne la F.C. (effet chronotrope), la puissance des systoles ventriculaires (effet inotrope), la conduction intracardiaque (effet dromotrope) et le volume diastolique (effet tonotrope). Schématiquement, une action modérée se traduit par un important allongement de la diastole, une légère augmentation de l'intersystole mesurée par l'intervalle P.R. de l'électrocardiogramme, enfin par une variation négligeable du débit cardiaque : le relâchement diastolique favorise le remplissage des cavités ventriculaires et assure ainsi une augmentation du volume de chaque ondée systolique.

Le mécanisme par lequel les filets cardio-inhibiteurs diminuent la F.C. revêt une grande importance. Loewi en 1921 appela « substance vagale » l'intermédiaire chimique libéré par le nerf et déterminant son effet. Il a été admis

depuis que cette substance est l'acétylcholine et pour le corroborer, on évoque trois arguments essentiels :

— l'acétylcholine injectée par voie veineuse reproduit les effets de la stimulation électrique du bout périphérique du nerf vague;

— l'acétylcholine est rapidement dédoublée par les cholinestérases; or l'ésérine qui inhibe cette action enzymatique renforce les effets cardiaques de l'acétylcholine;

— l'atropine qui se fixe au lieu et place de l'acétylcholine sur les récepteurs myocardiques en bloque les effets sur le cœur.

Le tonus vagal correspond à l'influence permanente du système cardio-inhibiteur sur le rythme sinusal. Il est mis en évidence par la section des deux nerfs vagues (vagotomie double) ou par l'injection d'atropine. Son origine est réflexe et il a pour point de départ les nerfs barosensibles (n. de DE CYON provenant de la zone cardio-aortique et n. de HERING issu du sinus carotidien) dont la section, comme celle des nerfs vagues, accélère le cœur.

2. Le système cardio-accélérateur

Chez le sujet bivagotomisé, l'exclusion des chaînes sympathiques ou seulement l'ablation des ganglions stellaires ralentit la F.C. Inversement, après stellectomie, la vagotomie et l'atropinisation accélèrent moins le cœur qu'elles ne le feraient chez le sujet intact. Enfin, l'excitation électrique des fibres cardio-accélératrices ou des ganglions stellaires élève la F.C. Cependant, l'intervention du système sympathique se révèle plus efficace pour déterminer le niveau de la P.A. que pour modifier la valeur de la F.C. ce que confirment les trois faits suivants :

— la réponse cardio-accélératrice n'est qu'un des éléments de la réponse sympathique, celle-ci concernant avant tout l'importance des résistances périphériques vasculaires;

— la mise en jeu de l'activité sympathique est en réalité sympathico-surrénale de sorte que la F.C. résultante est influencée autant par voie humorale (décharge d'adrénaline) que par voie nerveuse;

— *l'effet observé est d'autant plus important que la valeur de la F.C. originelle est plus faible.*

3. Mise en jeu de l'innervation extra-cardiaque

La mise en jeu de l'innervation extra-cardiaque peut être considérée comme révélatrice d'un état d'équilibre entre les deux grandes parties antagonistes du système nerveux végétatif. Par le biais du *rythme* et de la *fréquence* cardiaque, par l'étude analytique *des tracés électrocardiographiques,* nous pourrons apprécier pendant les différents stades de la perte de vigilance, l'évolution de la redistribution des influences appartenant respectivement aux systèmes parasympathique et sympathique. Pour permettre les interprétations ultérieures, nous allons rappeler de façon succinte quelles sont les modalités réflexes assurant le contrôle de la F.C. et des déductions que l'on peut tirer des relations existant entre la F.C., les phénomènes électriques associés à chaque révolution cardiaque et l'équilibre vaso-sympathique.

a) *Réflexes d'origine cardiaque.*

Bainbridge en 1915 remarque à la suite de perfusions intraveineuses une tachycardie remédiant à « l'engorgement veineux du cœur » et disparaissant après section des troncs vago-sympathiques. A la suite de résultats contradictoires, accélération si la F.C. initiale est basse, ralentissement au contraire si la F.C. de départ est élevée, ce réflexe apparaît comme étant, selon Jones (1962), celui qui assure l'homéostasie de la F.C. et pour lequel cet ajustement se fait dans les limites potimales de l'efficacité myocardique.

b) *Réflexes d'origine vasculaire.*

J.F. et C. Heymans ont, par la technique de perfusion de la tête isolée de chien, montré que la barosensibilité sino-carotidienne réglait la valeur de la P.A. par l'intermédiaire de la F.C. et du tonus vasomoteur. Après énervation des zones sino-carotidiennes, les variations de la pression de perfusion restent inefficaces.

c) *Réflexes d'origine périphérique.*

Une forte compression des globes oculaires (voie centripète : nerf trijumeau), l'irritation des premières voies respiratoires (voies centripètes : nerfs trijumeau et laryngé) sont suivies d'un ralentissement cardiaque (voie efférente n. vagues). Le nerf splanchique représente également l'une des voies efférentes de la cardiomodération (sensibilité péritonéale).

d) *Mise en jeu centrale et associations intercentrales.* Occasionnelle, elle détermine une cardio-modération lors de certains processus pathologiques comme l'anoxémie, asphyxie, etc.

— L'influence des centres nerveux suprabulbaires est bien démontrée par l'élévation anticipée de la F.C. chez les chevaux, encore au repos, mais sur le point d'accomplir une course. Cette augmentation peut atteindre, selon Kryzwanek et coll., 56 % de la valeur de référence.

— Même chez le chien âgé, l'inspiration s'accompagne d'une élévation de la F.C. alors qu'une diminution coïncide avec l'expiration : on parle d'arythmie respiratoire. Elle a pour origine une association intercentrale entre le centre cardio-modérateur et les centres respiratoires, cette relation diminuant de façon cyclique le tonus parasympathique; cependant, la bivagotomie autorise à long terme (39 semaines selon Shepard et Whitty, 1964), la réapparition de l'arythmie respiratoire. De plus, pendant l'apnée il est possible d'enregistrer des arythmies de même type; cela suggère l'existence d'autres mécanismes dont témoignent par exemple les trains d'influx enregistrés au niveau des nerfs sympathiques et qui sont synchrones des mouvements respiratoires (Mc Grady et al., 1966).

— L'interaction entre C.C.M.-C.C.A. d'une part et C.V.M. d'autre part avec l'hypothalamus est vraisemblement très complexe si l'on envisage le détail des ajustements cardio-vasculaires intervenant dans le maintien de l'homéothermie centrale vis-à-vis du milieu ambiant. Selon une observation d'Ingram et Whittow (1962), la F.C. chez les bovins placés à des températures extérieures de —5°C, 15°C et 40°C est respectivement de 103 ± 4,9, 11 ± 5,7 et 115 ± 8,8, cette

élévation étant concomitante d'une vasodilatation périphérique.

4. Rôle de l'équilibre vago-sympathique

Sur des sujets d'espèces aux aptitudes physiques très différentes (cheval, chien, mouton, vache), nous avons apprécié les valeurs des segments P.R. et Q.T. de l'électrocardiogramme en fonction de la F.C.; par ce biais, il est possible d'entrevoir les différences dans la remise en jeu de l'équilibre vago-sympathique.

L'espace P.R. de l'E.C.G. correspond au temps de conduction atrioventriculaire; sa durée est également fonction du tonus vagosympathique momentané; lorsque l'effort a été long et soutenu, la température centrale, la concentration électrolytique du sang et le degré d'hypoxie influenceront également la durée de cette période cardiaque. Sur le plan hémodynamique, il correspond à l'éjection systolique.

Pour enregistrer une large gamme de valeurs de la F.C. sans y introduire une composante humorale, tous les sujets ont été exercés pendant un temps bref (1 mn) sous la forme d'un galop forcé, le tracé électrocardiographique étant enregistré par télémétrie. Le tableau I expose les valeurs recueillies et les schémas 1 et 2 l'objectivent sous la forme d'une superposition des tracés E.C.G. Les résultats se ramènent aux cinq données essentielles suivantes :

1. Au repos, la diastole est d'autant plus longue que le sujet est apte à fournir un effort physique : chien 57 à 60 %; cheval 55 %; mouton 50 %; vache 30 %.

2. Chez les sujets dont les performances physiques sont élevées tels que le cheval et surtout le chien, l'accélération cardiaque se fait aux dépens de la diastole sans que soit diminuée la période active du myocarde; ainsi le chien peut doubler sa F.C. de repos (70) sans que soit modifiée de façon sensible la longueur des espaces P.R. et Q.T (0,10 et 0,17 s.). Pour un même degré d'accélération cardiaque, l'espace Q.T. est amputé de 40 % de sa valeur chez la vache.

3. L'inversion de l'onde T chez le cheval telle qu'elle

apparaît sur la figure 1 est attribuée à la diminution marquée du tonus vagal; elle s'observe pour des fréquences pendant lesquelles le raccourcissement de l'espace Q.T. est très net. On peut donc penser que chez le cheval, la tachycardie d'effort se fait dans un premier temps (F.C. entre 40 et 80) par une levée du frein vagal; par la suite, le renforcement du tonus sympathique contribue davantage à l'accélération de la F.C. La figure 1 souligne les différences existant entre le cheval et la vache.

4. L'augmentation de la valeur relative prise par les espaces P.R. et Q.T. en fonction de la F.C. est directement liée au renforcement du tonus nerveux sympathique. Chez la brebis, espèce réputée pour n'avoir qu'un faible tonus vagal, et qui de ce fait, met surtout à contribution le système cardio-accélérateur, l'importance relative de l'espace P.R. passe de 17 à 22 % lorsque la F.C. double, alors que pour le chien, espèce qui assure la tachycardie d'effort par levée du frein vagal, l'espace P.R. voit sa valeur relative évoluer de 13 à 26 %. Le même phénomène se retrouve pour l'espace Q.T. dont la valeur, lorsque la F.C. est doublée, n'atteint que 46 %, à partir de 31 % chez la brebis et plus de 44 % chez le chien (22 % au repos).

5. L'évolution de la valeur du segment Q.T. liée à la tachycardie constitue un critère d'appréciation de l'influence vagale (x) pour les espèces considérées selon la relation $Q.T. = (x) \sqrt{RR}$. La valeur de x étant considérée pour la F.C. de repos (x_r) et pour une tachycardie dans laquelle la F.C. est doublée (x_t). La différence ($x_t - x_r$) rend driectement compte de l'importance dévolue à la levée du tonus vagal sur le nœud sinusal. Pour le chien, les valeurs absolues du segment Q.T. étant restées constantes dans l'intervalle étudié, la différence $x_t - x_r = 0{,}16$. Cette valeur est importante en regard de celle calculée dans les mêmes conditions chez la brebis ($x_t - x_r = -0{,}1$) et la vache ($x_t - x_r = -0{,}25$). Pour ces deux espèces, le segment Q.T. voit sa valeur diminuer de façon très sensible lors d'une élévation de la F.C. L'égalité de x_r et de x_t chez le cheval traduit la constance de la relation $QT = (x) \sqrt{RR}$ dans l'intervalle considéré pour lequel $x_t - x_r = 0$ et $x_r = x_t = 0{,}37$. Il est à remarquer qu'il en est de même chez l'homme

où x = 0,39 et pour lequel il est clairement établi que l'augmentation de la fréquence cardiaque relève, dans les 20 à 30 premières secondes d'exercice, de la mise en jeu non humorale du système cardio-accélérateur avec levée plus ou moins nette du « frein vagal ».

Discussion

L'étude de l'innervation extracardiaque a été à l'origine de la doctrine de la double innervation viscérale et de la nécessité de l'existence d'un équilibre vagosympathique pour assurer un fonctionnement normal du cœur. Or, il est manifeste que son impact sur l'effecteur cardiaque est un caractère spécifique. Les variations de la F.C. chez les espèces à tonus vagal élevé se feront par la levée ou le renforcement du « frein vagal ». En revanche, l'effecteur vasculaire sera prépondérant et partant le « tonus vasomoteur d'origine sympathique » chez les autres espèces dans le maintien de l'homéostasie circulatoire. En d'autres termes, *l'examen des variations de la F.C. au cours du sommeil sera d'autant plus avantageux que la composante effectrice cardiaque est importante dans l'entretien de l'homéostasie circulatoire.* Si la composante effectrice prépondérante est vasculaire, les variations de la F.C. seront faibles et elles pourront même se faire dans un sens apparemment paradoxal.

TABLEAU I

VALEURS EN SECONDES DES ESPACES P.R. ET Q.T.
DE L'ÉLECTROCARDIOGRAMME
CHEZ QUATRE ESPÈCES DIFFÉRENTES
EN FONCTION DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE
(F.C. en battements par minute ou intervalle rr en secondes)

Durée du cycle (en s.)		Cheval		Vache		Brebis		Chien	
F.C.	R.R.	P.R.	Q.T.	P.R.	Q.T.	P.R.	Q.T.	P.R.	Q.T.
280								0.073	0.060
270								0.073	0.060
260								0.073	0.073
250								0.080	0.073
240								0.080	0.087
230								0.080	0.100
220								0.080	0.107
210								0.080	0.113
200	0.300	0.100	0.180			0.100	0.180	0.087	0.120
190	0.316	0.100	0.181			0.100	0.186	0.093	0.127
180	0.334	0.100	0.182			0.100	0.188	0.093	0.147
170	0.354	0.100	0.183			0.114	0.160	0.093	0.153
160	0.374	0.110	0.206	0.114	0.200	0.110	0.210	0.107	0.160
150	0.400	0.111	0.212	0.130	0.209	0.110	0.213	0.100	0.140
140	0.430	0.113	0.218	0.116	0.214	0.116	0.220	0.100	0.166
130	0.460	0.127	0.220	0.155	0.226	0.120	0.230	0.100	0.174
120	0.500	0.127	0.220	0.160	0.250	0.127	0.240	0.107	0.180
110	0.545	0.133	0.225	0.165	0.280	0.120	0.260	0.113	0.180
100	0.600	0.142	0.238	0.173	0.314	0.130	0.280	0.113	0.187
90	0.670	0.160	0.280	0.195	0.340	0.146	0.300	0.113	0.187
80	0.750	0.166	0.300	0.220	0.360	0.146	0.330	0.113	0.187
70	0.860	0.170	0.380	0.220	0.364	0.150	0.350	0.113	0.187
60	1.00	0.173	0.440			0.157	0.360		
50	1.200	0.176	0.450			0.206	0.370		
40	1.500	0.179	0.450			0.300	0.660		
35	1.700	0.179	0.450						

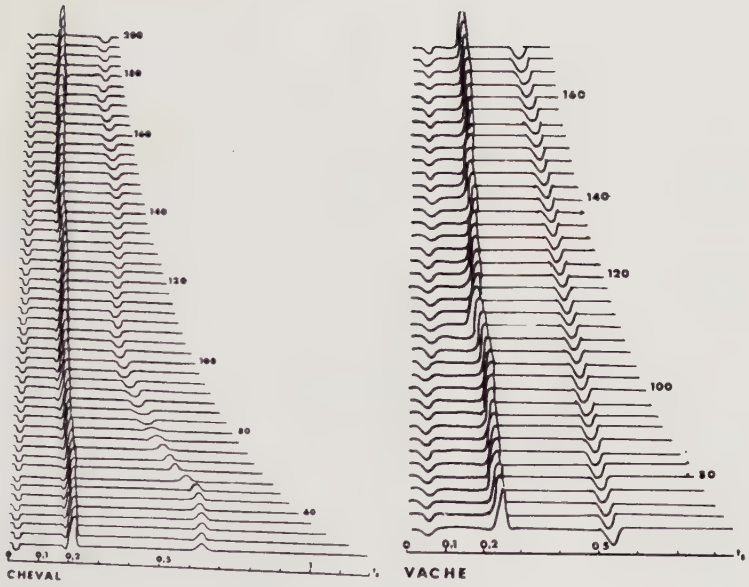

FIGURE 1 : *Morphologie des ECG recueillis après une tachycardie d'effort chez le Cheval et chez la Vache.*

La comparaison des graphiques indique clairement la différence des moyens mis en œuvre pour accélérer le cœur d'une part chez le Cheval et d'autre part chez la Vache :

— La constance de la longueur du segment QT (Cheval) implique la seule levée du tonus vagal alors que sa diminution (Vache) indique une intervention sympathique immédiate.

— Pour le Cheval, l'inversement de l'onde T pour une valeur de la F.C. égale à 80 ainsi que le raccourcissement concomitant du segment QT précise qu'entre cette valeur et celle de référence (40), l'accélération cardiaque a été uniquement le fait d'une levée du tonus parasympathique.

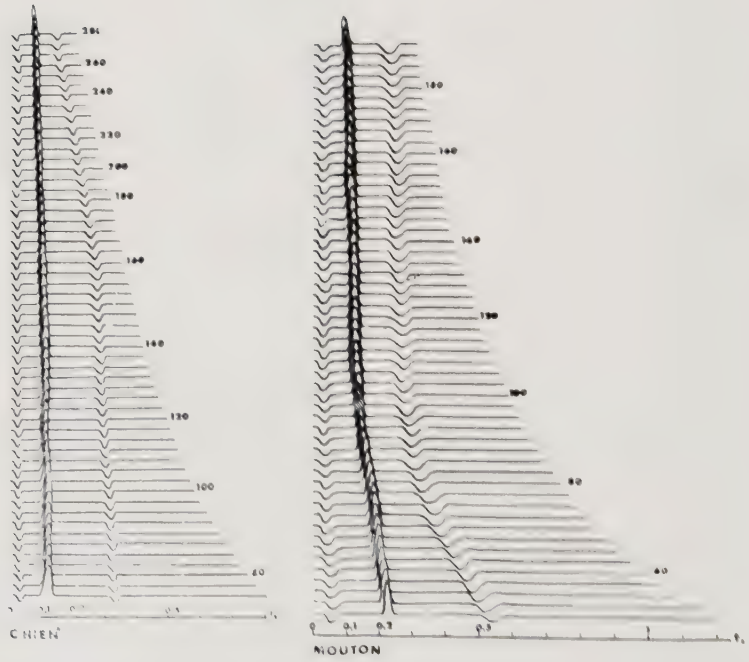

FIGURE 2 : *Morphologie des ECG recueillis après une tachycardie d'effort chez le Chien et chez le Mouton.*

Ici encore, les différences présentées par les deux graphiques permettent de reconnaître une espèce à tonus vagal prépondérant (Chien) et une espèce pour laquelle l'intervention sympathique est manifeste (Mouton).

DEUXIEME PARTIE

VARIATIONS INTERSPÉCIFIQUES

DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE

1. Le Cheval et la Vache.

2. La Brebis et le Chien.

L'intérêt d'une étude comparée étant essentiellement de dégager les éléments les plus marquants appartenant à des sujets de même taille, âge, etc., mais d'espèce différente, nous allons comparer la F.C. du cheval à celle de la vache dont, exception faite des animaux utilisés en tauromachie, les performances sont nettement différentes. Pour des raisons identiques seront comparées les F.C. du chien et de la brebis.

1. Le cheval et la vache

La lenteur de la F.C. du cheval explique certaines de ses particularités cardio-vasculaires telles qu'une pression différentielle élevée (70 mm Hg); elle est à l'origine des facultés d'adaptation à l'exercice au cours duquel la F.C. peut s'élever de 36 à 200/mn; certaines propriétés telles qu'une résistance vasculaire élevée, susceptible de diminuer de 50 % au cours de l'effort et un lit vasculaire dont la capacité peut autoriser une augmentation de 10 à 15 % du débit cardiaque lorsque le train postérieur est surélevé, contribuent à individualiser le cheval et la vache — même par un simple relever à partir d'une position en décubitus sterno-abdominal —. Cependant, le fait dominant reste l'importante inhibition qu'exerce le C.C.M. sur le cœur du cheval par l'intermédiaire des nerfs vagues : le tonus vagal étant aisément supprimé par l'atropine et renforcé par voie réflexe quand une hypertension est provoquée par la noradrénaline ou l'angiotensine.

1) *La F.C. de repos.*

« The pulse of a horse that is well, and not terrified, nor in any pain, is about thirty-six beats in a minute » (Hales, 1733). Cette observation vieille de plus de deux siècles, garde

sa valeur pour les auteurs contemporains qui estiment la F.C. du cheval comme étant comprise entre 23 et 46/mn, indépendamment de la race et du sexe (Marsland, 1968). La F.C. est, chez le poney et l'âne, plus élevée (40-56) en raison de leur taille plus modeste. La gestation s'accompagne d'une tachycardie fonctionnelle de 50 % et, au cours de la mise-bas, les douleurs accompagnant le travail sont responsables des courtes phases de ralentissement cardiaque, celles-ci étant probablement la conséquence d'un renforcement réflexe du tonus cardio-modérateur.

Chez le fœtus et le nouveau-né, selon Kanagawa et al., l'évolution de la F.C. indique une progressive intervention de l'innervation cardio-inhibitrice : c'est pourquoi la F.C. décroît de 140 à 70/mn du 6e au 11e mois de la gestation, cette évolution permettant alors une véritable régulation de la pression artérielle fœtale; lorsque s'installe la circulation pulmonaire, cette fréquence s'élève à 100/mn pour atteindre 216/mn après le premier relever du poulain; par la suite, un certain ralentissement diminuera cette dernière valeur qui sera de 60-70/mn chez le sujet âgé de 6 mois.

On remarquera toutefois que ces nombres n'ont qu'une valeur de moyennes, leur coefficient de variation pour un même sujet pouvant atteindre 30 % d'après les données fournies par la télémétrie. En définitive, la F.C. de repos peut être définie comme celle obtenue chez le sujet en période interprandiale, ne luttant ni contre le chaud ni contre le froid. Elle sera, en données télémétriques, chez un même sujet, de 23/mn le matin à 6 heures et de 27/mn le soir à 18 heures, ce qui traduit une variation nycthémérale de 4 à 5/mn. Elle sera dans les mêmes conditions de 27/mn et 30/mn lorsqu'un observateur connu prend simultanément le pouls à l'artère faciale et elle atteindra 32/mn et 42/mn si l'animal est examiné par une personne étrangère.

Dans les mêmes conditions, la F.C. de repos chez la vache est plus stable et ses facteurs de variation différents. La gestation s'accompagne d'une tachycardie (40 %) qui s'accentuera au cours de la mise-bas. Aux quelque 500 litres de sang que nécessite l'élaboration de chaque litre de lait correspond une F.C. plus élevée. La F.C. passe de 60 à

77/mn durant le premier mois de lactation selon Thomas et Moore (1951) et son élévation présenterait une corrélation positive avec l'aptitude laitière et la richesse du lait en matières grasses.

TABLEAU II

PRINCIPALES CARACTÉRISTIQUES CARDIOVASCULAIRES CHEZ LES QUATRE ESPÈCES ÉTUDIÉES

	Cheval	Vache	Brebis	Chien
Fréquence cardiaque	23 à 46	46 à 63	60	48 à 77
Capacité ventriculaire				
Vent. droit (ml)	1100	900	52	73
Vent. gauche (ml)	900	750	42	55
Débit cardiaque ml/mn/kg	160	99	112	140
Pression artérielle moyenne (mm Hg)	150	143	100	110
Résistance périphérique $\frac{\text{mm Hg}}{\text{ml/mn}} \times 10^{-4}$	220	35	135	426
Pression différentielle (mm Hg)	70	50	40	35
F.C. du fœtus à terme	70	113	—	120-170
F.C. du nouveau-né	108	140	135	200
F.C. 6 mois	60 — 70	82	79	134
F.C. à la fin d'un exercice				
t = 0	+ 500 %	+ 60 %	+ 300 %	+ 125 %
t = 30 mn	+ 5 %	+ 10 %		
F.C. après atropine 0,1 mg/kg	+ 55 %	+ 15 %	+ 44 %	+ 100 %
Pression artérielle (à l'inspiration)	— —	0	0	+ +
St. algogènes et F.C.	— —	+ +	+ +	+ +
St. psychiques et F.C.	+ 20 %	+ 10 %	+ 10 %	+ 40 %

Chez le fœtus du 5e au 9e mois de gestation, la F.C. passe de 140 ± 7,5 à 113 ± 3,5/mn selon Ruckebusch et Barbey (1972); elle s'élève à 140/mn à la naissance et n'excède pas 180/mn lorsque le veau se lève; 6 mois plus tard, la F.C. est voisine de 82/mn (voir tableau II).

La F.C. de repos ne peut pas être définie en période interprandiale, car l'influence de l'activité alimentaire (+ 15 %) persiste 60 à 90 minutes après un repas et l'activité mérycique (— 3 %) s'accompagne souvent d'un état de somnolence; cela explique une tachycardie d'éveil (+ 25 %) si l'on prend à ce moment le pouls au niveau de l'artère coccygienne.

2. L'aptitude a l'exercice

Colin, dès 1873, reconnaissait par l'auscultation les modifications de la F.C. apportées par le déplacement aux différentes allures chez le cheval, à savoir : au repos 40/mn; après 5 minutes de marche au pas 55/mn; après 5 minute de trot 78/mn; après 5 minutes de galop 98/mn. La télémétrie a permis d'identifier une augmentation immédiate mais limitée de la F.C. non liée aux besoins métaboliques; l'origine purement nerveuse de ce phénomène est démontrée par l'énervation ainsi que par les réactions anticipées chez le cheval de course à des stimuli acoustiques ou visuels (voix du jockey, vue du parcours, etc.). Au cours de l'effort physique lui-même, la F.C. s'élève de façon uniforme, atteint un plateau avec ou non tachycardie maximale, puis retourne à sa valeur initiale. Les valeurs suivantes sont habituellement relevées chez les chevaux de pur sang : au pas et à 106 mètres/mn : 59/mn; au trot et à 212 mètres/mn : 100/mn; au galop et à 350 ou 500 mètres/mn : 150 ou 200/mn. La condition physique d'un cheval s'apprécie par la valeur de la F.C. pendant un effort non maximal (les chevaux ayant la F.C. la plus basse sont les aptes avec $r = 0,89$ et $p < 0,01$) et par la durée du retour à la valeur initiale (les chevaux ayant la F.C. la plus basse 5 minutes après l'arrêt de la course sont les plus aptes avec $r = 0,51$ et $p < 0,05$). En d'autres termes, chez un sujet non entraîné,

la F.C. s'élève rapidement, fortement, la récupération restant lente et progressive.

Chez la vache, la tachycardie d'effort n'excède pas 60 % et la dette d'oxygène s'accentue rapidement. La lenteur du retour à une valeur normale de la F.C. (20 mn) s'explique par l'absence presque totale d'une intervention du système nerveux cardiomodérateur.

3) *Rythme cardiaque.*

Si chez la vache le rythme cardiaque est très régulier, la présence de blocs auriculo-ventriculaires du premier et du second degré (pendant le S.L.) et l'existence l'extrasystoles (pendant le S.P.) chez certains chevaux nous ont conduit à en vérifier l'origine purement physiologique.

a) L'injection intraveineuse de vagolytique (sulfate d'atropine 0,1 mg/kg), de bromure de N-butyl-scopolamine (BUSCOPAN N.D. : 0,33 mg/kg et 0,66 mg/kg) est suivie d'une tachycardie de 50 à 55 % chez le cheval au lieu de 15 % chez la vache; mais la durée et la nature des effets ne sont pas superposables pour ces deux substances. En outre, dans les deux cas, la tachycardie reste inférieure à celle qui peut être obtenue par une anesthésie locale des troncs vago-sympathiques selon les indications chiffrées suivantes :

	Dose	Témoin	Effet observé	Durée
Atropine sulfate	0,1 mg/kg	F.C. 44,35 ± 5,36	F.C. 64,85 ± 1,40	480 mn
N-butyl-scopolamine	0,33 mg/kg	F.C. 42,10 ± 4,31	F.C. 66,00 ± 0,00	10 mn
Anesthésie locale $X_D + X_G$	10 ml procaïne 4 %	F.C. 41,90 ± 5,20	F.C. 110 ± 35	60 mn
Anesthésie X_G	10 ml procaïne 4 %	F.C. 41,90 ± 5,20	F.C. 60 ± 10	60 mn

Les données qui précèdent appellent les commentaires suivants :

— Lorsque l'animal est sous l'influence de l'atropine, la variance de la F.C. pour des « fenêtres de temps » de 30 secondes est réduite; cela signifie que la suppression du frein vagal amoindrit l'aptitude du cœur à s'adapter. Après une injection de scopolamine, la variance de la F.C. devient nulle; la très grande régularité du rythme cardiaque rend compte des propriétés ganglioplégiques de ce produit dont les effets ne sont pas statistiquement différents pour les deux posologies retenues (0,33 et 0,66 mg/kg).

— L'anesthésie unilatérale gauche du tronc vagosympathique accélère le cœur de 33 % pendant plus d'une heure. L'interruption concomitante des voies sympathiques crée un syndrome de Claude Bernard-Horner (myosis, ptosis palpébral, enophtalmie, vasodilatation conjonctivale). L'anesthésie bilatérale des troncs vagosympathiques chez le cheval double très rapidement la F.C. mais les répercussions spectaculaires qu'elle provoque sur le tube digestif (dilatation gastrique, spasme pylorique, régurgitation du contenu stomacal) viennent ajouter un deuxième facteur de tachycardie : la F.C. dépasse alors 200 mn.

b) La noradrénaline (Levophed N.D.) à la dose de 3 µg/kg déclenche dans les 20 secondes qui suivent son injection intraveineuse une bradycardie accompagnée de nombreux

Chronologie	Valeurs originelles	F.C. après adrénaline	Blocs A.V.	Extrasystoles
Témoin	F.C. = 44,3 ± 5,2	— 20 %	+++	+
Atropine 0,1 mg/kg			0	0
Noradrénaline 3 µg/kg à :				
t = 10 mn	F.C. = 64,2 ± 1,6	+ 40 %	0	+++
t = 90 mn	F.C. = 69,8 ± 1,4	+ 20 %	0	++
t = 210 mn	F.C. = 61,3 ± 1,6	— 14 %	0	++
t = 330 mn	F.C. = 58,1 ± 2,5	— 20 %	+	+
t = 390 mn	F.C. = 55,3 ± 3,2	— 20 %	++	+
t = 480 mn	F.C. = 45,2 ± 4,1	— 20 %	+++	+

blocs auriculo-ventriculaires du second degré et d'extrasystoles ventriculaires.

— L'origine de chacune de ces maninfestations est clairement établie par l'interprétation des effets observés après l'injection d'une même quantité de noradrénaline (3 μg/kg) à intervalles réguliers chez un cheval préalablement mis sous atropine.

Les données exposées dans le tableau impliquent que :

1) La bradycardie qui suit l'hypertension noradrénalinique est d'origine réflexe; elle est due à un renforcement du tonus vagal.

2) L'influence vagale retrouve une certaine importance 330 minutes après l'injection d'atropine; cela explique que les effets dromotropes du pneumogastrique gauche (qui innerve plus particulièrement le nœud auriculo-ventriculaire) soient à l'origine des blocs. En effet, à ce moment précis, l'anesthésie locale du X_G permet encore le développement d'une bradycardie réflexe à l'adrénaline mais elle supprime tous les blocs.

3) La levée du tonus vagal favorise l'action directe de la noradrénaline sur les fibres myocardiques (action chronotrope > 0) mais surtout elle facilite l'extériorisation de pacemaker ventriculaires, ce dont témoigne l'occurrence d'extrasystoles.

En définitive, il apparaît qu'un renforcement du tonus vagal chez le cheval ralentit la F.C. et prédispose à l'arythmie par blocs. En revanche, la levée de l'inhibition vagale révèle une activité sympathique qui se traduit par une accélération cardiaque et la production d'extrasystoles.

Conclusion.

Le cœur des bovins aussi bien que celui des Solipèdes est soumis au contrôle d'une innervation extrinsèque mais il apparaît que l'assujettissement est nettement plus dominant pour ces derniers : une intégration nerveuse marquée dès la vie fœtale et néonatale, une F.C. de repos parfois très basse, d'importantes possibilités d'adaptations cardiaques

à l'effort, suivie d'une rapide récupération, des altérations du rythme aussi bien d'origine para-sympathique que sympathique, sont autant d'éléments qui permettent d'opposer le fonctionnement cardiaque du cheval à celui de la vache, animal pour lequel les particularités digestives et productives n'imposent pas des remaniements cardiaques amples et circonstanciés.

2. Le chien et le mouton

On retrouve pour les carnivores et les petits ruminants des données déjà explicitées pour les solipèdes et les grands ruminants : instabilité de la F.C. de repos chez le chien, aptitude pour ce dernier à réaliser un exercice; enfin, un important tonus vagal permettant à la F.C. d'évoluer entre des valeurs extrêmes particulièrement étendues (40 à 300/mn). L'arythmie respiratoire et les effets consécutifs à la double vagotomie serviront ici d'éléments de comparaison.

1) *L'arythmie respiratoire.*

Chez le chien adulte, l'inspiration s'accompagne d'une tachycardie alors qu'un ralentissement coïncide avec l'expiration, d'où l'expression « arythmie (d'origine) respiratoire ». Reconnue dès le XIX^{e} siècle, cette modulation du rythme cardiaque par les mouvements de la respiration, bien visible chez le sujet calme, a gardé pendant longtemps une origine mal déterminée. On s'accorde à l'heure actuelle pour reconnaître une interaction centrale synchrone de la phase respiratoire et dont l'extériorisation nécessite l'intégrité des voies efférentes vagales (Hamlin et coll., 1966).

a) *Tachycardie d'origine inspiratoire.*

En 1893, Laulanie reconnaissait l'origine centrale de l'arythmie respiratoire, mais il l'associait comme ses contemporains à une expiration active : « Le rythme du cœur subit un ralentissement plus ou moins marqué à chaque expiration. Il en résulte des variations inverses dans la

pression artérielle et la pression intrapulmonaire. Ce ralentissement n'a plus lieu et le rythme devient absolument uniforme après la section double des nerfs vagues. L'inhibition expiratoire est donc le résultat de l'activité des centres d'origine des nerfs vagues, éveillée par l'activité du centre voisin de l'expiration. Ce fait d'excitation par influence d'un centre nerveux par le fonctionnement d'un centre voisin pourrait entrer aisément dans cette catégorie de phénomènes désignés sous le nom de synesthésies (i.e. syn. pnéo-cardiaque) et dont l'éternuement que provoque une excitation vive de la rétine est un exemple familier » (p. 525). Il reconnaît cependant le caractère synchrone de ce phénomène avec l'inspiration. « A chaque inspiration, l'innervation accélératrice du cœur échappe pendant un court instant au frein qui l'arrêtait » (p. 529). A l'heure actuelle, on sait que normalement, seule l'inspiration est active et que le rythme sinusal non élevé par l'innervation cardiovasculaire est fortement inhibée par l'influence vagale, d'où la version explicative moderne : tachycardie sinusale par levée de l'inhibition vagale.

b) *Interaction centrale et afférences vagales.*

La section des nerfs vagues où l'administration d'atropine supprime l'arythmie respiratoire, alors que le blocage bêta adrénergique est sans effet. L'apnée consécutive à la curarisation supprime la modulation des afférences liées au va-et-vient du soufflet pulmonaire; cependant, elle n'évite pas la levée de l'inhibition vagale au moment où apparaissent sur les nerfs phréniques les décharges normalement liées à l'inspiration. Ces résultats permettent de préciser sans ambiguïté que la tachycardie retrouvée à chaque inspiration est le résultat d'interactions centrales déprimant périodiquement le C.C.M.

Si la mise en jeu du C.C.M. est bien démontrée, l'intervention des C.V.M. et C.C.A. ne peut pas être exclue et la réapparition de l'arythmie respiratoire 395 jours après une vagotomie double, selon une observation de Shepard, rend plausible cette hypothèse.

En définitive, l'analyse de la figure 3 nous permet de

résumer de la manière suivante les données essentielles concernant cette arythmie respiratoire.

a) Elle ne se manifeste clairement que si l'activité tonique de base du système parasympathique est suffisante (S.L.) alors qu'elle disparaît pendant la courte réaction d'éveil cortical par levée du frein vagal et mise en jeu du système sympathique.

b) Les influx afférents partant des récepteurs pulmonaires et thoraciques atteignent les différents centres bulbaires impliqués; il s'établit alors des relations intercentrales aboutissant d'une part à la création de trains d'influx périodiques synchrones de l'inspiration et empruntant la voie des nerfs sympathiques et d'autre part à une levée partielle du tonus vagal.

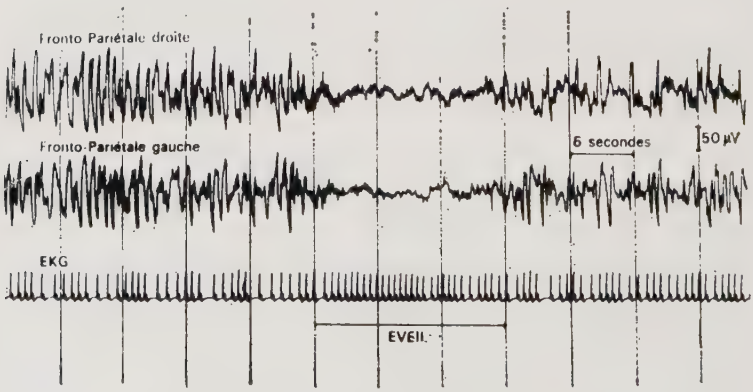

FIG. 3 : *Arythmie synchrone des mouvements respiratoires chez le Chien endormi. Disparition du phénomène pendant* 12 *s au cours d'une réaction d'éveil cortical de* 18 *s.*
En 1 et 2, électrocorticogrammes; En 3, électrocardiogramme.

2) *La vagotomie double.*

Le pneumogastrique droit distribue ses fibres préférentiellement au nœud sinusal; en revanche, le pneumogastrique gauche innerve plus particulièrement le nœud auriculo-ventriculaire et le faiceau de His chez le chien et la brebis.

a) *Effets à court et à long terme chez le chien.*

— La F.C. du chien au repos est de 48 à 77/mn pendant le jour et 34 à 60/mn la nuit selon les données obtenues par télémétrie (Duchêne-Marullaz, 1964). Dans les conditions usuelles d'enregistrement (contention, etc.), la F.C. des mêmes animaux est de 110/mn. La vagotomie ou l'injection d'atropine (2 mg/kg) double cette fréquence pendant 2 heures (220/mn), mais la stellectomie, sans effet chez le sujet normal, la réduit à 170/mn. A terme, dans le cas où les troubles respiratoires et digestifs concomitants (vomissements) n'ont pas entraîné la mort des sujets, la F.C. retrouve sa valeur initiale en 7 à 8 mois par « adaptation locale ». Quant à la section unilatérale du n. vague droit qui agit sur le nœud sinusal, elle fait apparaître par prépondérance vagale gauche sur le nœud auriculoventriculaire des blocs du 2e degré. L'excitation électrique itérative du bout périphérique des nerfs vagues permet de retrouver cette asymétrie : celle du n. vague droit est suivie d'échappement ventriculaire par migration du pacemaker à la région ventriculaire, celle du n. vague gauche allonge le segment Q.R. et fait apparaître des blocs auriculo-ventriculaires du 2e degré. La tachycardie qui apparaît dès la fin de la stimulation vagale n'est pas une riposte à l'hypotension mais elle est déterminée par une action cholinergique au niveau des effecteurs adrénergiques du myocarde; c'est pourquoi elle est supprimée chez le sujet réserpiné.

b) *Effets à terme chez le mouton.*

— Dans les conditions usuelles, la F.C. de la brebis au repos est voisine de 70 b/mn, valeur peu différente de celle obtenue par les techniques de télémétrie (— 10 %).

La vagotomie, selon Waites (1957) n'est suivie que d'une faible tachycardie (+ 17 %); au contraire, de fortes doses d'atropine (2 mg/kg) libèrent le cœur de son contrôle parasympathique et assurent une accélération notable (+ 44 %); il est également possible de reconnaître l'intensité du tonus vagal imposé respectivement par X_D et X_G en anesthésiant unilatéralement en région cervicale chacun des deux pneu-

mogastriques; sur un plan pratique, la sélectivité de l'interruption des voies nerveuses se vérifie au niveau des yeux (voir fig. 4). Les résultats ainsi obtenus seront comparés aux effets de la vagotomie uni ou bilatérale (voir RUCKEBUSCH et al., 1972).

FIG. 4 : *Ptosis palpébral et myosis consécutifs à l'anesthésie locale du tronc vagosympathique droit chez la Brebis.*

Cette manifestation univoque permet de vérifier qu'une anesthésie locale reste unilatérale, l'éventualité d'une diffusion vers le côté opposé étant révélée par un syndrome Cl. BERNARD HORNER bilatéral.

	Témoin	1 heure	3 heures	4 jours	8 jours
Vagotomie double	86 ± 5,6	110 ± 7,6	170 ± 8,4	90 ± 5,6	80 ± 7,1
Vagotomie droite	83 ± 7,1	87 ± 9,4	133 ± 7,4	109 ± 7,5	90 ± 6,7
Vagotomie droite et anesthésie homolatérale	—	130 ± 8,4	—	130 ± 7,5	—
Vagotomie droite et anesthésie contralatérale	—	—	—	165 ± 10,5	—
Atropinisation 0,5 mg/kg	—	169 ± 5,0		—	—

— L'utilisation de cette technique permet d'affirmer les points suivants :

- Chez tous les moutons testés (13), l'anesthésie bilatérale détermine immédiatement une tachycardie ainsi qu'un syndrome Cl. BERNARD-HORNER.

— L'anesthésie locale droite est suivie d'une tachycardie plus importante que ne peut la réaliser la seule interruption de la voie vagale gauche.

— L'anesthésie bilatérale élève la F.C. à une valeur comparable (162/mn) à celle qui est retrouvée après une injection d'atropine (169/mn) ou encore à la suite d'une biva gotomie (170/mn).

La vagotomie est suivie d'une cardio-accélération similaire à celle préalablement induite par l'anesthésie locale. Cependant, elle nécessite pour s'extérioriser un certain délai (1 à 7 h) et sa correction est parfois très rapide (24 h); il importe donc pour reconnaître cette cardio-accélération toujours tardive et transitoire, de contrôler la F.C. de façon continue et durable; de plus afin de se libérer des contraintes apportées par une anesthésie générale, les vagotomies doivent être pratiquées sur des animaux conscients; pour ce faire, une intervention préparatoire réalisée sous anesthésie locale permet de disposer en sautoir sur le trajet vagosympathique un fil d'acier de 200 microns de diamètre, la rup-

ture nerveuse étant obtenue ultérieurement et en cours d'enregistrement en communiquant à ce fil quelques mouvements de va-et-vient.

L'origine du délai séparant la section vagale et le début de la tachycardie est une conséquence de la stimulation mécanique portée sur le nerf.

L'amendement progressif de la cardio-accélération fut attribué chez le chien à une adaptation centrale puis à une modification de l'automatisme cardiaque lui-même (Duchêne-Marrulaz).

Chez le mouton, la correction des valeurs de la F.C. est rapide; c'est ainsi qu'après une section unilatérale, il est possible de relever trois jours plus tard des valeurs inférieures au rythme anté-opératoire; de même après une interruption bilatérale des voies inhibitrices le cœur peut retrouver un rythme voisin de celui qui était le sien avant toute intervention. Or, chez un mouton ayant subi une vagotomie droite — par exemple — l'anesthésie quotidienne du bout périphérique du nerf sectionné permet à une constante tachycardie de se manifester malgré l'évolution dégressive de la F.C. de repos.

En résumé, ces données nous font admettre que la section vagale contrairement à l'anesthésie, est à l'origine d'une stimulation mécanique des fibres cardio-inhibitrices, celles-ci empêchant la tachycardie de se manifester immédiatement après l'intervention; par la suite, il est probable qu'une irritation croissante (névrite) soit à l'origine de la modération progressive de la F.C.

Conclusion.

Les effets de la section cervicale des nerfs vagues chez la brebis nuancent la conception classique de l'absence de tonus vagal chez les ovins. En effet, s'il est probable que ce tonus n'est pas des plus élevés, il est certain que l'excitabilité vagale est très grande et que la vagotomie ne constitue pas une épreuve exempte de critique. Une preuve supplémentaire en est fournie par la vagotomie thoracique, juxta-

diaphragmatique, qui est elle aussi suivie d'une tachycardie atteignant 20 à 30 %.

Chez le chien, la réduction de la composante vasculaire donne à la F.C. l'importance d'un effecteur ultrasensible pour la plupart des phénomènes biologiques. Aussi, l'examen de ses facteurs de variation chez cette espèce constituera-t-elle un exemple particulièrement démonstratif de la signification que l'on doit accorder à la F.C. dans son intervention sur l'homéostasie circulatoire ? Pour cette espèce, l'arythmie respiratoire impliquant un équilibre neuro-végétatif particulier, servira à en reconnaître les différentes évolutions au cours de la perte de vigilance.

TROISIÈME PARTIE

ÉTUDE DES VARIATIONS DE LA FRÉQUENCE CARDIAQUE AU COURS DU SOMMEIL

1. Méthodologie opératoire.
2. L'état de sommeil à ondes lentes.
3. Le sommeil paradoxal.

L'état de sommeil se caractérise par la disparition périodique, réversible et indispensable des phénomènes de la vie de relation. L'absence de manifestations somatiques (suppression des mouvements motivés, diminution ou abolition du tonus musculaire) contraste ainsi singulièrement avec la persistance de l'activité dite végétative ou autonome.

Pour en saisir le déterminisme, il semble *a priori* plus plus simple d'analyser ce qui est inhibé ou modifié (activité motrice, électrogénèse cérébrale) que de préciser les modalités selon lesquelles une activité minimale persiste. En effet, les différents éléments qui assurent les besoins d'entretien persistent.

Parmi les différents aspects de la vie végétative remaniés pendant le sommeil (cardio-vasculaire, respiratoire, digestif, sécrétoire et excrétoire, homéothermique), ceux qui appartiennent à la fonction circulatoire et en particulier la F.C. sont les plus simples à étudier.

1° *Sur un plan pratique,* il est aisé de recueillir à l'aide de fils souples l'électrocardiogramme (E.C.G.) au cours du sommeil sans pour autant qu'il soit nécessaire de s'affranchir de la liaison par fils, i.e. par la télémétrie. L'enregistrement continu de l'E.C.G. fournit deux données essentielles : la fréquence et le rythme du cœur. L'analyse morphologique de l'E.C.G. permet de préciser certains réajustements de l'équilibre vagosympathique (par exemple la présence systématique d'une extrasystole expiratoire chez le chien). Enfin, les oscillations de la ligne de base que fait apparaître l'amplificateur à liaison résistance-capacité pour une longue constante de temps (0,7 s.) traduisent les variations de l'impédance tissulaire; elles permettent d'objectiver la fréquence respiratoire.

2. *Sur un plan théorique,* les relations qui existent entre la fonction circulatoire et les autres grandes fonctions de l'organisme font de la F.C. un indice sensible à la moindre fluctuation de l'activité somato-végétative. Cette propriété est d'autant plus aisée à analyser que l'intervalle de temps séparant deux battements cardiaques est voisin de la seconde; il en résulte que la fréquence sera très rapidement remise en question et qu'elle reflètera aussitôt la situation nouvelle imposée par une quelconque adaptation. En d'autres termes, on ne rencontre pas pour la F.C. l'inertie inhérente par exemple à un phénomène métabolique ou sécrétoire.

3° *Sur le plan méthodologique,* l'intérêt de ce choix se trouve cependant limité par les variations d'allure nycthémérale de la F.C.; celles-ci se superposent en partie aux événements propres au sommeil de même qu'interfèrent les phénomènes réflexes dus à la position des sujets : réponses orthostatiques et clinostatiques respectivement de type sympathique et de type vagal.

Chapitre I. — Méthodologie opératoire

Une parfaite accoutumance des animaux aux conditions expérimentales est nécessaire. C'est pourquoi avant tout enregistrement les sujets d'étude ont été habitués à l'environnement imposé (éclairage continu, bruit de fond des différents appareils, présence de l'observateur, etc.). Après le laps de temps nécessaire à leur familiarisation, les sujets adoptent un comportement, sinon proche de celui qui serait le leur dans un environnement naturel, du moins assez stable pour permettre une étude des facteurs spécifiquement liés à la perte de la vigilance.

1° *L'électro-encéphalogramme* est obtenu à partir de vis argentées implantées de part et d'autre de la crête sagittale de la ligne temporale, la pointe étant au contact de la dure-mère alors que l'extrémité distale est reliée au panneau d'entrée d'un électro-encéphalographe par l'intermédiaire d'un fil souple. Les enregistrements sont effectués par séries

de trois nuits consécutives (de 20 à 8 heures en dérivation bipolaire avec un montage transverse (frontal-pariétal) ou longitudinal (fronto-pariétal et pariéto-temporal).

2° *L'électrocardiogramme* est recueilli à partir d'épingles laissées à demeure sous la peau : défaut de l'épaule droite et appendice xyphoïde pour la dérivation standard D_{II}. L'extrême sensibilité des phénomènes étudiés nous a conduit à confronter les résultats fournis par l'enregistrement polygraphique continu 24 h/24 avec ceux obtenus par télémétrie.

3° *La télémétrie* nécessite un simple émetteur fixé sur le garrot du sujet au moyen d'une sangle. Le signal d'entrée, obtenu par des électrodes souples, fait varier la fréquence d'un oscillateur autour d'une valeur moyenne de 80 mégacycles. L'appareillage utilisé se présente sous la forme d'un boîtier pesant 200 g dont l'alimentation est réalisée par des piles au mercure de 11,2 V ce qui assure une large autonomie dans le temps (40 heures) avec une portée utile d'une centaine de mètres.

Le récepteur possède un amplificateur de sortie fournissant une tension asymétrique de 50 μV susceptible d'être enregistrée par un polygraphe, sur une bande magnétique, etc.

Pour obtenir un E.C.G. de qualité, il est nécessaire de respecter un certain nombre d'impératifs. Les électrodes doivent être parfaitement immobiles, tout mouvement à leur niveau étant une source d'artefacts; à cet égard, le fait de laisser *in situ* les fils permet une incrustation tégumentaire particulièrement propice à leur fixité. Tout en étant souples, les cordons reliant le corps de l'animal à l'émetteur seront le plus court possible afin de prévenir leur mobilisation intempestive, facteur important de perturbation. Enfin, pour l'enregistrement lui-même, il est nécessaire d'éviter la présence d'un obstacle important entre l'émetteur et l'antenne réceptrice.

4° *Le dispositif de division de la fréquence cardiaque* permet de suivre l'évolution circadienne de la F.C ou ses

variations liées à un phénomène étendu dans le temps avec plus de sécurité que la cardiotachymétrie. Par exemple dans le cas de la rumination, il serait fastidieux d'avoir à faire un dénombrement par battement; le diviseur de fréquence (Hanus et Martinez, 1966) apporte une solution à ce problème; il consiste à numériser les flèches Q.R.S. de l'E.C.G., celles-ci étant calibrées par un monostable. L'extraction de la flèche s'obtient en toutes circonstances même dans le cas d'oscillations de la ligne de base. L'appareil délivre alors directement des impulsions à un signal électromagnétique avec une fréquence 8-16-32-64-128 fois plus faible que celle du cœur que l'on peut ainsi enregistrer à faible vitesse. Ce montage donne des résultats très précis. Toutefois, son emploi ne rend pas compte d'un rythme cardiaque dont la connaissance est parfois indispensable; il en est ainsi lors de l'analyse des phases de sommeil paradoxal.

5° *L'expression des résultats* sera faite en fonction de différents critères. L'évolution horaire de la F.C. au cours du nycthémère peut tenir compte de la position pour un même état de vigilance : debout, décubitus latéral complet. La F.C. moyenne peut également être exprimée pour chacun des niveaux de vigilance : hypervigilance, repos psychosensoriel, S.L. et S.P., en séparant les phases de transition : endormissement et réaction d'éveil. Enfin, seront distinguées les phases de tachycardie liées ou non à l'existence de mouvements pendant le S.P.

Le tracé électrocardiographique permet également de préciser les variations du rythme cardiaque. Enfin, l'étude analytique de l'E.C.G. sera envisagée en vue de détecter l'influence de la perte de vigilance sur l'apparition de blocs auriculo-ventriculaires présents chez 20 % des chevaux (Smetzer et al., 1969) et des extra-systoles nodales chez le chien (observation personnelle).

6° *Données complémentaires.*

Outre l'E.E.G. qui permet de séparer les différentes phases de sommeil d'une façon précise et objective, un certain nombre d'autres données ont été enregistrées afin d'expliciter les variations concomitantes de la F.C.

a) *La pression artérielle* au niveau de l'artère temporale chez le mouton.

b) *La fréquence des mouvements respiratoires* à partir des électrodes E.C.G. avec une constante de temps élevée chez toutes les espèces.

c) *Les mouvements oculaires* au cours du sommeil à partir de deux vis argentées fixées de part et d'autre de l'arcade orbitaire au niveau de l'angle postéro-latéral.

d) *Le tonus musculaire au niveau de la région cervicale supérieure.*

e) Enfin et pour les ruminants, *la motricité gastrique et les mouvements mandibulaires;* les contractions du rumen sont enregistrées au moyen de petits ballonnets laissés à demeure au niveau du sac dorsal postérieur. L'augmentation globale de la pression endocavitaire à chaque contraction est enregistrée sur un tracé noirci à la fumée; les durées respectives des périodes de prise de nourriture, de rumination et de repos sont évaluées à partir des mouvements de la mâchoire, celle-ci comprimant plus ou moins un ballonnet rempli de mousse de polyuréthane et fixé sur un licol dans la région de l'auge. Ces variations de pression, transmises à un tambour de Marey, permettent l'examen de la durée de rumination et celui de la prise de nourriture; les fluctuations de la F.C. en relation avec le comportement nycthéméral des différents bovins étudiés dans leur milieu a été reconnu par l'enregistrement télémétrique des mouvements mandibulaires.

Sur un plan théorique, l'émission se fait par la modulation en fréquence d'une porteuse dont (F) est donnée par la relation générale $F = \frac{1}{2\pi\sqrt{L.C.}}$ le terme C étant la variable dont la valeur est liée aux déplacements de la mâchoire inférieure (A. Latour, résultats non publiés).

Sur un plan pratique, l'appareillage utilisé est formé d'un oscillateur symétrique dont l'une des plaques de la capacité est solidarisée à la membrane d'une capsule de Marey.

Celle-ci est reliée par l'intermédiaire d'une conduite souple à un ballonnet selon le dispositif précédemment décrit.

2. Fréquence cardiaque au cours du sommeil a ondes lentes

Le plus anciennement connu, le sommeil à ondes lentes (S.L.) se définit sur le plan E.E.G. par l'existence d'ondes de basse fréquence (2 à 4 Hz) et de haut voltage (100 μV); l'endormissement, période transitoire entre l'éveil ou la somnolence et le S.L. s'accompagne d'ondes en forme de fuseaux (6 à 12 Hz). Le ralentissement de la F.C. au cours de l'assoupissement est un phénomène déjà familier aux Anciens puisque Galien le signale chez l'homme; toutefois, chez les animaux, le problème se trouve posé différemment puisque la bradycardie n'est pas obligatoirement le résultat de l'influence des trois facteurs agissant chez les primates : modifications posturales, variations cricadiennes et phénomènes propres au sommeil.

1° *Fréquence cardiaque et position du sujet.*

a) Influence du décubitus.

Chez l'homme, l'hémodynamique vasculaire se trouve modifiée de façon notable par un changement de la posture. Le décubitus favorise le retour veineux au cœur à partir des membres inférieurs et déclenche par voie réflexe une bradycardie (clinostatisme). Chez les animaux, la position quadrupédale rend ce facteur négligeable.

Chez le chien et le cheval, le décubitus sterno-abdominal ne modifie pas de façon significative la F.C.; au contraire, chez la vache, le mouton et le porc, cette position induit une légère bradycardie (5 à 10 %) indépendamment des phénomènes liés à la vigilance. Cette différence interspécifique pourrait être en relation avec l'importance prise par le développement des viscères digestifs chez ces trois dernières espèces. On sait en effet que la traction de la masse gastro-intestinale sur le plexus solaire réalisée par l'intermédiaire

du mésentère provoque une accélération cardiaque; il est donc plausible que le contact avec le sol supprimant ces étirements, autorise une activité cardiaque réduite. Une autre hypothèse suggère que le décubitus, en augmentant la pression abdominale, favorise en permanence le retour veineux au cœur ou encore qu'il réduise le volume du territoire veineux, ce qui, par voie réflexe, provoquerait la bradycardie observée.

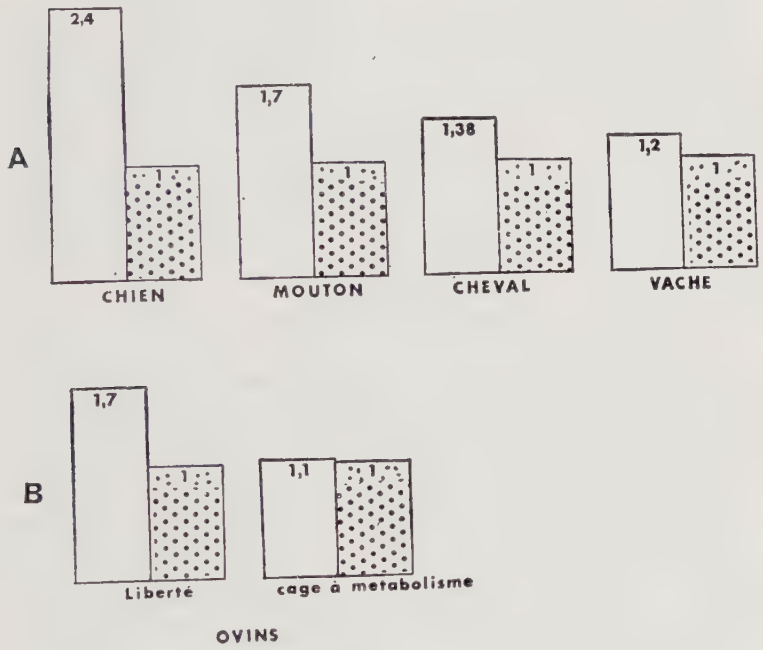

Fig. 5 : *Variations nycthémérales de la FC chez le Chien, le Mouton, le Cheval et la Vache. Exprimées sous la forme de rapport.*

— en haut (A), pour un régime de liberté, chaque rectangle représente un laps de temps de 12 h; celui de gauche correspondant aux activités diurnes (8 à 20 h), celui de droite (pointillé) traduisant le repos nocturne (20 à 8 h).

— en bas (B), pour un même animal (Mouton), l'incidence du régime (liberté vs cage à métabolisme) se traduit par une atténuation marquée des fluctuations circadiennes.

b) Changement de position.

Le relever ou le coucher s'accompagnent d'une tachycardie de 100 % environ chez le cheval car la réalisation de ces

mouvements est particulièrement brutale et rapide chez cette espèce. En revanche, les ruminants et le porc effectuent ces changements de position avec plus d'aisance.

2° *Fréquence cardiaque et variations circadiennes.*

Il est clairement établi chez l'homme que la F.C. diminue au cours de la nuit; cette décroissance est plus particulièrement marquée pendant la 1re et 3e heure de sommeil; elle devient moins sensible par la suite et s'inverse en une modeste accélération pendant l'heure précédant le réveil. Or, chez les mêmes sujets, placés dans les conditions expérimentales identiques (allongés) mais tenus éveillés, une réduction différente mais parallèle est observée. Il existe donc chez l'homme un cycle nycthéméral de la F.C. partiellement indépendant des phénomènes liés à la perte de vigilance (Schaff, 1963). Pour les animaux domestiques, une périodicité similaire existe mais pour différentes raisons elle est nettement moins marquée.

a) Le rythme circadien de la F.C. n'existe pas chez le fœtus; son acquisition est la conséquence de la vie sociale et intégrée de l'individu. Elle nécessite une certaine maturité cérébrale, ce qui rend compte des différences observées chez les individus d'espèce et d'âge différents.

b) Les rythmes exogènes sont contingents de l'environnement avec lequel ils présentent un certain degré de subordination. Chez les bovins au pâturage, les nettes variations de la température corporelle, de la F.C. et de la fréquence respiratoire seraient fonction de la température extérieure et de l'humidité. Lorsque les mêmes sujets sont mis en stabulation, ces fluctuations périodiques sont très nettement atténuées. Chez le mouton selon Ruckebusch et Laplace (1968), le rapport F.C. diurne sur F.C. nocturne est de 1,2 pour un individu placé dans une cage à métabolisme, mais il est de 1,7 pour un même sujet en liberté (fig. 5).

c) Les herbivores sont nettement polyphasiques et bien que leurs activités soient à prédominance diurne, certains actes comme la prise de nourriture s'effectuent pendant la nuit, ce qui rend moins sensible la bradycardie nocturne. En stabulation entravée, la bradycardie d'allure nycthémérale

est donc minimale. La figure 5 représente les valeurs obtenues. Les variations circadiennes de la F.C. sont d'autant plus marquées que le sujet chez lequel l'E.C.G. a été enregistré appartient à une espèce dont la réactivité devant le milieu est grande; chez le chien, les alternances jour-nuit seront très marquées; chez la vache, animal placide, les fluctuations seront beaucoup plus discrètes; le cheval et le mouton offrent des cas intermédiaires.

3° *Fréquence cardiaque et sommeil proprement dit.*

La bradycardie qui accompagne le S.L. varie considérablement d'une espèce à l'autre. Elle traduit la prépondérance prise par le système nerveux parasympathique sur l'ensemble des fonctions de l'organisme. Il en résulte chez les espèces dites vagotoniques (chien) une diminution parfois spectaculaire alors que pour les ruminants, elle restera toujours discrète (chien jusqu'à 50 %; homme : 20 %; Porc : 5 %; ruminants : 0 à 5 %). Outre cette décélération, le rythme est modifié; il devient d'une extrême régularité chez les animaux sympathicotoniques alors que chez les animaux vagotoniques et chez l'homme, l'arythmie respiratoire apparaît ou s'accentue; le renforcement du tonus parasympathique peut être tel chez le chien que la présence d'extrasystoles par effet bathmotrope positif sur le nœud auriculoventriculaire devient systématique pendant l'expiration. La figure 6 est celui d'un tracé obtenu par télémétrie chez le chien. De telles périodes surviennent régulièrement à plusieurs reprises chaque nuit chez certains sujets.

Le caractère polyphasique de l'évolution de la vigilance des herbivores rend le décours de la F.C. irrégulier pendant la nuit; cependant, les F.C. les plus basses seront enregistrées pendant les périodes de sommeil les plus longues. La privation de décubitus pendant 24 heures chez les animaux capables de dormir en position quadrupédale tels que le cheval ou la vache ne modifiera pas l'évolution de la F.C., au cours de la nuit, une bradycardie analogue accompagnant le sommeil lent effectué debout ou couché (voir fig. 7). En revanche, chez la vache, une légère différence dans les valeurs absolues sera observée, celle-ci étant à rapporter à la station elle-même.

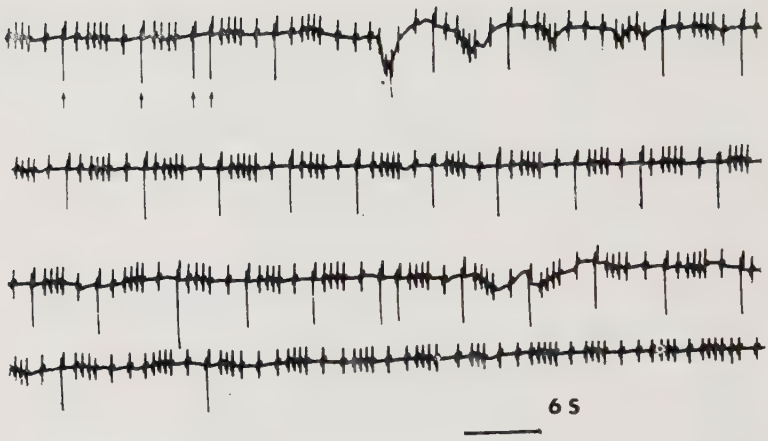

FIG. 6 : *Allorythmie chez le Chien ayant pour origine l'apparition systématique d'extrasystoles expiratoires (A) pendant le sommeil lent.*

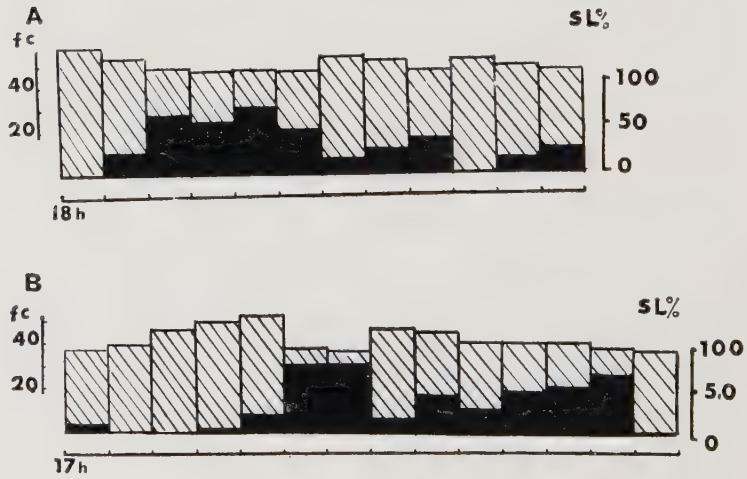

FIG. 7 : *Fréquence cardiaque, sommeil lent et posture chez le Cheval.*

A - Le graphique supérieur a été construit à partir des données recueillies chez un sujet pour lequel le débitus a été interdit de 18 h à 06 h.
B - Pour le même individu, la possibilité d'effectuer le sommeil lent en décubitus n'accentue pas de façon sensible la bradycardie qui reste donc un facteur lié à la perte de vigilance.

Temps en heure; en hâchuré : F.C.; en noir : pourcentage de sommeil lent pour 60 mn.

3. Fréquence cardiaque au cours du sommeil paradoxal

Parce qu'il s'accompagne d'une activité électrique cérébrale parfaitement identique à celle qui caractérise l'hypervigilance, le sommeil le plus profond que connaisse tous les mammifères a été qualifié de paradoxal. Cependant, les différentes manifestations somato-végétatives ne laissent aucun doute sur la nature de cette période qui occupe de 3 à 5 % du nycthémère chez les grands herbivores.

1° *Manifestations somatiques.*

L'abolition du tonus musculaire est totale et la position prise par l'animal est telle que l'équilibre devient purement statique. Le cheval adopte la position de décubitus complet alors que la vache dont le centre de gravité est beaucoup plus bas (rumen) prend une position de « self-auscultation » ; dans ce cas, la projection de son centre de gravité ne quitte pas le polygone de sustentation au demeurant très large.

A l'effondrement postural s'oppose une hyperactivité localisée à certains muscles, ce qui rend univoque la caractérisation de cette phase également qualifiée de sommeil agité. Le cheval offre à cet égard une très grande richesse d'éléments stéréotypés : mise en jeu des muscles oculo-moteurs faisant décrire aux yeux des mouvements complexes, nystagmus), tremblement de la houppe mentonnière, spasmes des paupières, clonies des oreilles, retroussis cadencés de la lèvre supérieure, trémulation des pauciers et même des mouvements apparemment ordonnés analogues à ceux d'une ruade ou encore mimant le saut d'un obstacle (encapuchonnement du balancier cervico-céphalique, ramener des jambes antérieures).

Chez la vache, les phénomènes sont moins expressifs. Cependant elle présente des clignotements des yeux, hochements de la tête, rictus, mobilise ses oreilles, agite ses postérieurs et présente même de véritables dandinements de l'arrière-train. Il est à noter que chez cette espèce, les actes digestifs sont étroitement liés aux phases de sommeil rapide,

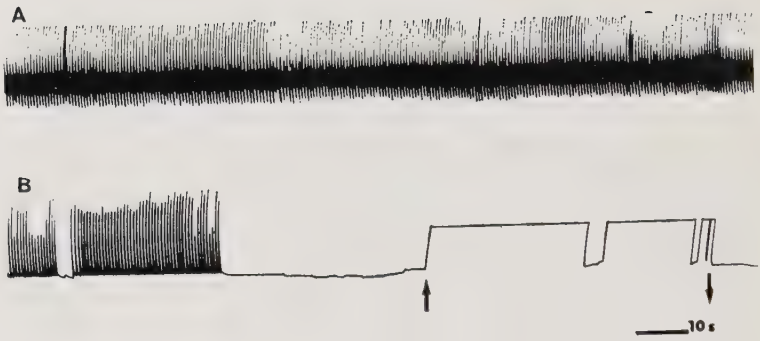

Fig. 8 : *Fréquence cardiaque et sommeil paradoxal chez la vache.*
Les flèches indiquent en B respectivement le début et la fin de l'appui mandibulaire correspondant à une phrase de sommeil paradoxal. On peut remarquer en A l'absence de toute arythmie.

puisque c'est le plus souvent à la fin d'une période de rumination que le sujet tombera littéralement dans le sommeil agité, sommeil pendant lequel les contractions du rumen diminuent pendant l'unité de temps. Chez les petits ruminants, la pauvreté des manifestations somato-végétatives a rendu difficile l'identification du sommeil paradoxal. Cependant, la prise d'une attitude en « self-auscultation » et les spasmes orbiculaires sont particulièrement suggestifs pour un observateur habitué.

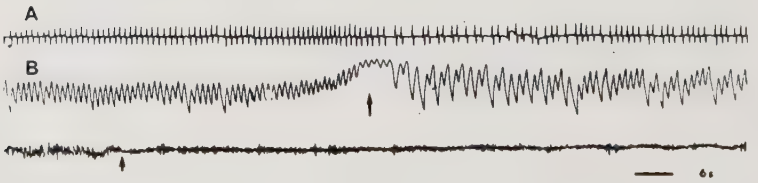

Fig. 9 : *Fréquence cardiaque et fluctuations tensionnelles pendant le sommeil paradoxal chez la brebis.*

La flèche en B montre que 36 secondes après le début d'une phase de sommeil paradoxal, de larges fluctuations de la valeur de la pression artérielle sont consécutives à des modifications du rythme cardiaque (A).

2° *Manifestations végétatives.*

La F.C. est un indice global ne traduisant que de façon imparfaite voire inexacte les événements cardiovasculaires liés au S.P.; si pour les ruminants et plus particulièrement les bovins, de passage de l'état de S.L. à celui de sommeil agité ne semble pas s'accompagner de répercussions spectaculaires sur le fonctionnement cardiaque, il n'en va pas de même pour le cheval et le chien en dépit d'une F.C. souvent inchangée ou peu modifiée; il en résulte que le critère cardiaque le plus représentatif du nouvel état sera le rythme.

La F.C. ne présente que de minimes variations (± 10 %) pendant le S.P. chez la vache, que celle-ci soit placée en stabulation ou au pâturage. La figure 8 est un tracé obtenu par télémétrie chez une vache en liberté, avec, d'une part, l'électrocardiogramme et d'autre part le mécanogramme mandibulaire : 40 secondes après la fin d'une période de rumination débute une phase de S.P. qui n'aura aucune répercussion sur la F.C. Chez le mouton, les différences interindividuelles excluent toute généralisation; si pour beaucoup de sujets l'évolution de la F.C. est similaire à celle des bovins, il arrive, comme en témoigne la figure 9 que d'importantes modifications de la valeur de la F.C. soient contemporaines d'une phase de S.P.

Le cheval, et surtout le chien, s'opposent au ruminants; de fonctionnement régulier pendant la synchronisation corticale, le cœur présente des bouffées de tachycardie avec des fréquences dépassant 100/mn chez le cheval; les phases de bradycardie qui alternent avec l'accélération diminuent la F.C. globale. Ces profondes modifications ne sont forcément en rapport avec une agitation musculaire momentanée et il est possible d'assister à une intense cardio-accélération sans que rien ne la trahisse sur le plan comportemental. La figure 10 fournit un exemple de l'alternance de poussées de tachycardie et de bradycardie au cours d'une même phase de S.P. chez le cheval.

Le rythme cardiaque est donc l'élément descriptif le plus caractéristique du S.P. Régulier chez les ruminants, il présente de larges fluctuations chez le chien et le cheval. Il s'y

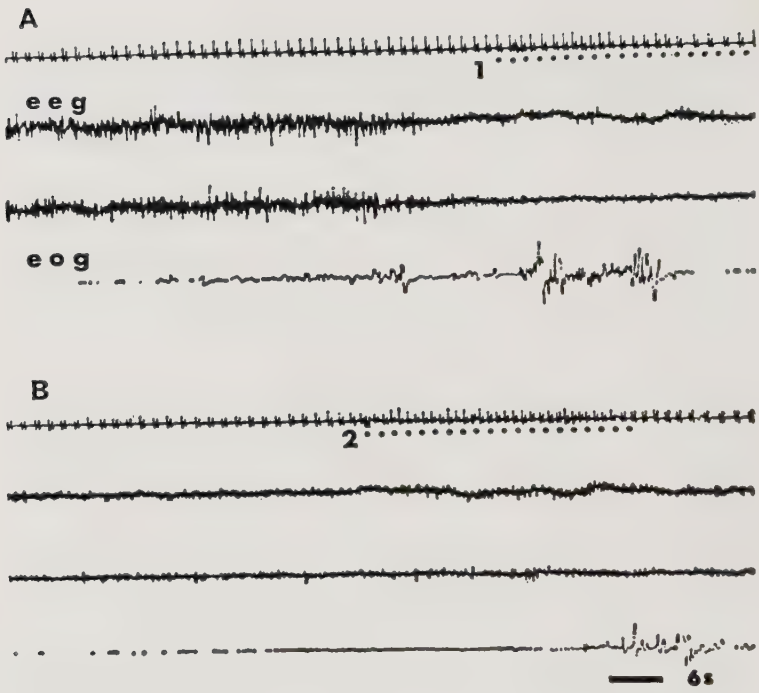

Fig. 10 : *Fréquence cardiaque au cours d'une phase de sommeil paradoxal chez le cheval.*

La première salve de tachycardie (A1) survient dès le début de la désynchronisation corticale. Elle est contemporaine des mouvements oculaires rapides, alors que la seconde (B2) précède la phase.

ajoute pour ces deux espèces des extrasystoles aussi bien nodales que ventriculaires. Le tableau III souligne ces particularités avec pour le chien la forte arythmie d'origine respiratoire. Le tableau IV permet de se rendre compte que chez la brebis, le pourcentage des valeurs les plus faibles de la fréquence cardiaque correspond assez bien à celui des états de sommeil à ondes lentes et de sommeil paradoxal.

TABLEAU III

MODIFICATIONS CARDIO-VASCULAIRES OBSERVÉES
AU COURS DU SOMMEIL LENT
ET DU SOMMEIL PARADOXAL

	Sommeil lent			Sommeil paradoxal	
	Pression artérielle	Fréquence respiratoire	Fréquence arythm. cardiaque respira.	Fréquence cardiaque	Arythmie respirat
Vache	—20 %	—50 %	—10 % ±	—10 % à +200 %	0
Cheval	—10 %	—50 %	—10 % 0	—10 % à +10 %	0
Brebis			—10 % ±	—20 % à +20 %	0
Chien	—10 %	—14 %	—11 % ++	—25 % à +100 %	

TABLEAU IV

RELATIONS ENTRE LE NIVEAU DE VIGILANCE
ET LA FRÉQUENCE CARDIAQUE
(moyenne de 5 sujets, 25-35 kg, 5-6 mois, 8 nycthémères)

CHEZ LA BREBIS

Fréquence cardiaque		Vigilance		Comportement	
94-110	26,1 %	Veille	26,4 %	Repas	25,6 %
84-94	24,1 %	Somn.	26,6 %	Rum.	26,7 %
74-84	32,3 %	S.L.	30,1 %		
Inf. 74	17,3 %	S.P.	16,9 %		

DISCUSSION ET CONCLUSIONS

A. - Equilibre vago-sympathique.

B. Fréquence cardiaque et sommeil à ondes lentes.

C. - Fréquence cardiaque et sommeil paradoxal.

La F.C. correspond à une donnée apparemment peu significative et elle ne semble pas devoir être retenue comme l'un des paramètres physiologiques stables : la moindre émotion accélère le cœur de 30 à 50 % « qui palpite » et d'une façon plus générale, les valeurs extrêmes citées et retenues se situent dans un rapport de 1 à 3. Cependant, on peut se demander si, de par son instabilité, la F.C. ne constitue pas chez le sujet sain un effecteur ultra-sensible pour la plupart des phénomènes biologiques relatifs à l''homéostasie circulatoire ou respiratoire, celle de la masse sanguine, aux adaptations de l'organisme en certaines circonstances comme le S.L., ou encore si les fluctuations de sa valeur, indépendamment de toute signification fonctionnelle, ne sont pas susceptibles de révéler une nouvelle distribution des influences nerveuses végétatives qui caractérisent par exemple le S.P. Les facteurs de contrôle de l'activité cardiaque d'origine nerveuse ou humorale et les mécanismes neurophysiologiques impliqués pendant le sommeil sont tellement complexes qu'il paraît illusoire de vouloir les rapprocher pour les présenter en un tout logique et cohérent; en fait, l'appréhension de ce problème semble *a priori* plus simple lorsque le champ d'investigation est élargi à la comparaison de plusieurs espèces; les salves de tachycardie rencontrées chez le chien et le cheval pendant les phases de mouvements oculaires, délicates à interpréter pour ces deux espèces, deviennent plus intelligibles lorsqu'on les oppose aux rythmes amortis observés chez les bovins.

A. - Difficulté de reconnaître la nature de l'équilibre neuro-végétatif pendant le sommeil.

1) Le rôle dévolu au système nerveux végétatif est d'assurer l'homéostasie des grandes fonctions et son intervention sur le système circulatoire se fait le plus souvent selon

le mode de la réciprocité. A l'hyperactivité (dynamogénie) de l'une de ces deux subdivisions fonctionnelles correspond au contraire l'inhibition du système antagoniste; l'hypotension par exemple induit une tachycardie ayant pour origine une exagération du tonus cardio-accélérateur et une libération du tonus cardiomodérateur.

2) L'harmonie d'une telle coordination de ces actions végétatives ne s'établit pas systématiquement lorsque l'animal a perdu la vigilance; chez le chat par exemple, l'assoupissement semble s'accompagner d'une réduction de l'activité sympathique puisque le tonus vasomoteur, le diamètre pupillaire... sont diminués; en réalité, l'observation des phénomènes périphériques, de même nature, n'implique pas nécessairement une origine centrale identique. C'est ainsi que l'enregistrement des potentiels parcourant le nerf splanchnique à destination rénale chez le chat révèle selon Baust et al. (1968) que cette activité sympathique n'est pas réduite au cours du sommeil à ondes lentes mais seulement pendant le S.P. Il en résulte que le myosis très prononcé chez le chat endormi relève plus de l'augmentation du tonus parasymptahique que de l'amendement de l'activité sympathique (Berlucchi et al, 1964); en revanche, l'hypotension et les fluctuations tensionnelles liées au S.P. disparaissent chez le chat après une sympathectomie, ce qui en définitive suggère que la diminution de l'activité sympathique, n'interviendrait de façon notoire que pendant le S.P.

3) Plus insolites sont les phénomènes liés à ce qu'il convient de nommer l'excitation réciproque; à la suite de la mise en jeu de l'une des deux divisions du système nerveux autonome, ils correspondent à l'obtention d'effets qui normalement sont suscités par la formation antagoniste; l'exemple le plus commun est représenté par les effets chronotrope et inotrope positifs d'une stimulation vagale. D'un caractère difficile à comprendre, une telle action aurait pour origine, soit la déplétion en catécholamines des cellules chromaffines sollicitées par l'innervation parasympathique ou encore à la libération de noradrénaline par les fibres sympathiques, ces dernières étant stimulées par des médiateurs cholinergiques (Lévy, 1971).

Malgré le caractère équivoque que peut revêtir toute adaptation végétative, on peut caractériser chacun des stades de la perte de vigilance par un certain équilibre nerveux autonome.

B. - Fréquence cardiaque et état de sommeil a ondes lentes.

1) Pendant le S.L., la bradycardie est constante chez les espèces soumises à un tonus vagal important (chien, homme, cheval) alors qu'elle n'apparaît pas — ou reste limitée — chez les moutons et surtout la vache. Le renforcement de l'activité cardio-inhibitrice peut être tel que chez les équidés se développeront des blocs auriculo-ventriculaires du 1er et du 2^{e} degré (allongement du segment P.R. de l'E.C.G., onde P non suivie d'un complexe Q.R.S.). Ces arythmies traduisent pour cette espèce l'importance d'un tonus vagal imposé par le nerf pneumogastrique gauche sur le nœud d'Aschoff-Tawara et l'exclusion d'une intervention sympathique se fait en se rappelant que, chez le cheval, toutes les variations de la F.C. comprises entre 30 et 120/mn selon Hamlin et al, 1972, et entre 30 et 80 b/mn pour le cheval dont nous avons étudié l'électrocardiogramme à l'effort sont exclusivement dues au jeu du système nerveux parasympathique.

2) Chez le chien, la participation du système nerveux parasympathique détermine respectivement par son effet chronotrope négatif sur le nœud sinusal et son effet bathmotrope positif sur le nœud auriculoventriculaire, un ralentissement de la F.C. et des extrasystoles nodales : ces dernières supérieures, moyennes ou inférieures créent ainsi une véritable allorythmie. Ces troubles du rythme rencontrés pendant le S.L. chez le chien ont donc une origine entièrement différente des extrasystoles ventriculaires survenant pendant le S.P. (cheval, chien). Leur occurrence ne nécessite pas, comme pour ces dernières, une hyperactivité sympathique.

Ce facteur de ralentissement cardiaque sera complété par d'autres influences; si l'atropine prévient la bradycardie

nocturne chez le chien normal, il est cependant possible d'assister à une diminution de la F.C. chez les sujets dont le cœur a été énervé. Cette observation introduit le rôle que jouerait l'hypothermie nocturne. En effet, le milieu au sein duquel évolue tout individu rythme ses activités nycthémérales et tient sous sa dépendance le travail du système musculaire. Or, celui-ci étant le foyer principal de la thermogénèse, cela implique une subordination de la température centrale aux divers degrés de la vigilance; cela explique que la courbe circadienne de la F.C. se superpose en partie à celle de la température centrale à raison de 8 à 10 % de l'accélération pour une augmentation de 1°C de la température colonique.

Chez les ruminants, et plus particulièrement chez les bovins, les étroites relations unissant le S.L. et le comportement alimentaire rendent les interprétations plus délicates. Bell en 1958, remarquant la similitude des tracés électro-encéphalographiques obtenus pendant la rumination et le S.L., suppose que certaines substances dont la production est liée au phénomène digestif (CO_2, métabolites divers) inhiberaient l'activité de la substance réticulaire et partant, favoriseraient une synchronisation corticale favorable à la rumination. Or cette activité essentiellement nocturne occupe de 5 à 8 heures du nycthémère. En d'autres termes, le S.L. ne correspond pas à une période de repos total puisque l'animal mastique, régurgite et insalive ses aliments. Cela motiverait la faiblesse du ralentissement cardiaque (3 % pour les bovins). Il faut également se rappeler qu'en l'absence de tout phénomène digestif l'insignifiance du tonus vagal démontrée par le test à l'atropine rend compte de la réduction modérée de la F.C.

Chez les petits ruminants, dont on sait que mis à part les phénomènes digestifs, ils ne sont pas un modèle réduit des bovins, la possibilité d'une action vagale est certaine (bloc auriculoventriculaire après une injection I.V. d'adrénaline, développement d'une hyperactivité vagale après une lésion ou même une section du n. pneumogastrique). Cependant, la mise en jeu pendant les périodes de S.L. reste discrète et, malgré les possibilités certaines de l'innervation cardiomo-

dératrice, la F.C. reste relativement peu différente pendant la rumination, que celle-ci s'effectue pendant l'éveil ou le S.L. Dans le cas précis des ruminants, la valeur de la F.C. ne semble donc pas dépendante des facultés de contrôle extrinsèque du cœur mais plutôt liée au caractère polyphasique du comportement et à l'action dynamogénisante de la rumination.

L'absence totale de tonus vagal chez le lapin aurait pu fournir un élément de comparaison valable si l'identification des différentes phases de S.L. avait été aisée. Mais au cours de cette période de repos, l'animal garde les yeux ouverts et il persiste un tonus important au niveau des muscles cervicaux. Seul l'électro-encéphalogramme présente des variations qui font penser davantage à un état de somnolence qu'à celui de S.L. D'autre part, les phénomènes liés au sommeil sont essentiellement sous contrôle hormonal; il paraît donc difficile d'attribuer une origine nerveuse à la bradycardie observée après une privation de sommeil de 48 heures (25 % selon Ruckebusch).

C. - Fréquence cardiaque et sommeil paradoxal.

Pendant le S.P., la bradycardie chez le chaton selon Valatx (1963) est très accentuée mais, contrairement à ce qui est observé chez l'adulte, elle n'est jamais interrompue par des poussées tachycardiques; or la mise en place d'une innervation cardiomodératrice est tardive et seule existe à la naissance un tonus sympathique; il en résulte pour l'animal, parvenu au terme de sa maturation nerveuse, que le S.P. est caractérisé par une diminution du tonus sympathique et que les salves de cardio-accélération sont la conséquence d'une levée brutale de l'inhibition vagale; chez le chien et le cheval au cours des activités toniques du S.P. comme le sont par exemple les P.E.M., la rupture de l'équilibre nerveux instauré pendant la continuité des activités dites phasiques justifierait les évolutions successives du rythme cardiaque. Cette discontinuité serait à l'origine des extrasystoles ventriculaires dont l'occurrence relèverait d'un mécanisme similaire à celui que nous avons reproduit expé-

rimentalement (le nombre d'extrasystoles produites par une injection d'adrénaline est d'autant plus important que l'emprise du S.N. parasympathique a été réduite par l'atropine). Contrastant avec l'instabilité de ces rythmes, la monotonie de la F.C. chez les bovins exprimerait la relative inaptitude de l'innervation extracardiaque à infléchir le fonctionnement du myocarde. Les réactions provoquées par les tests pharmacodynamiques ou encore les conséquences d'une épreuve d'effort laissaient déjà pressentir cette indépendance partielle de l'activité cardiaque.

Chez la chèvre, SUGAWARA affirme l'existence d'une tachycardie et le développement d'une bradypnée; chez les ovins, le tracé présenté démontre amplement les facultés de l'innervation végétative. Cependant de telles manifestations, fréquentes pour le même individu, gardent un caractère exceptionnel pour l'espèce.

F.C. et RÊVE

Malgré l'inexpérience que nous ayons du contenu subjectif des phases de S.P. et plus particulièrement des R.E.M. chez les animaux, il était permis d'imaginer une origine émotionnelle à certaines des tachycardies observées pendant ces épisodes.

L'intervention corticale par l'intermédiaire des centres hypothalamiques sur le système cardiovasculaire est une certitude qu'attestent les crises de rage simulées chez le chien, les tachycardies anticipées chez les chevaux de course... Les réactions se font également par l'innervation autonome puisque la bivagotomie chez le chien interdit toute adaptation cardiaque lorsque celui-ci est soumis à des stimuli porteurs d'une valeur affective : de même l'administration d'atropine chez le cobaye supprime la bradycardie réflexe qui normalement accompagne l'introduction d'un congénère inconnu sur son territoire (FARA et CATLETT, 1971). Des fluctuations végétatives de même nature existent-elles pendant le S.P. ?

Ce qui est admis chez l'homme invite à la circonspection, en effet l'accélération de la F.C. précède les R.E.M. et la

variabilité, c'est-à-dire le rythme cardiaque se trouve modifié dès le stade IV du S.L. De plus, il n'existe aucune relation significative entre la valeur de la F.C. et la tension émotive du rêve rapporté par le sujet d'expérience. En définitive, les importants ralentissements cardiaques qui alternent avec les poussées de tachycardie pendant les mouvements oculaires rapides illustrent selon GOTTESMANN (1967) les réponses végétatives observées par les pharmacologistes, sur un plan expérimental, lorsqu'il existe un contrôle extrinsèque ambivalent.

Résumé

Chez l'animal au repos, à jeun, ne luttant ni contre le chaud ni contre le froid, la fréquence cardiaque observée résulte d'un automatisme contrôlé par une innervation extrinsèque. Son intervention, ambivalente et s'opérant le plus fréquemment selon le mode de la réciprocité, reste un caractère essentiellement spécifique décelable par une simple tachycardie d'effort.

L'enregistrement de la F.C., l'analyse de son rythme, l'examen de l'électrocardiogramme, la reconnaissance de certaines particularités chez l'animal vigile au moyen d'épreuves physiques ou de tests pharmacologiques... permettent de dégager pour chacune des espèces envisagées (cheval, chien, brebis, vache) un profil fonctionnel du système cardio-vasculaire susceptible de rendre compte des évolutions observées en ce domaine pendant des différentes phases de la perte de vigilance.

L'inégal assujettissement du cœur à son contrôle neuro-végétatif explique les différences interspécifiques relatées Cependant, aussi bien chez les espèces dites vagotoniques (chien, cheval) que chez les individus à tendance sympathicotonique, le S.L. se caractérise par un renforcement du tonus parasympathique et le S.P. par un renforcement ou une instabilité du tonus parasympathique et une diminution de l'emprise sympathique.

Vu, le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,

rapporteur :

Y. RUCKEBUSCH.

Vu, le Directeur de l'Ecole Vétérinaire

R. FLORIO

Vu, le Président de la Thèse :

P. BESSOU.

Vu et permis d'imprimer

Toulouse, le 9-10-72

Le Président de l'Université Paul-Sabatier :

LARENG.

BIBLIOGRAPHIE

Baust (W.), Weiding (H.) et Kirchner (F.). — Sympathetic activity during natural sleep and arousal. *Archs. ital. Biol.*, 1968, **106**, 379-390.

Bell (F.R.). — The electroencephalogram of conscious goats and its association with the ruminant state. *J. Physiol. G.B.*, 1958, **143**, 46 p.

Bernard (Cl.). — Des phénomènes oculo-palpébraux produits par la section du nerf sympathique cervical. *C. r. Acad. Sci.*, 1862, **55**, 381-388.

Berlucchi (G.), Moruzzi (G.), Salvi (G.), Strata (P.). — Pupil behavior and ocular movements during synchronized and desynchronized sleep. *Archs. ital. Biol.*, 1964, **102**, 230-244.

Burton (A.C.). — Methods measuring blood flow in peripherical circulation in man. *A Ciba Foundation Symp.* Ed. J.A. Churchill, Boston, 1954, pp. 3-22.

Duchêne-Marullaz (P.), Talvard (J.), Vacher (J.). — Variations nycthémérales de la fréquence cardiaque du chien au repos. *C. r. Soc. Biol.*, 1963, **157**, 2197-2200.

Desliens (L.). — Hemodynamometrie et nouvelles méthodes d'inscription de la pression sanguine. Ed. Vigot Fr., Paris, 1935, 230 pages.

Fara (J.W.), Catlett (R.H.). — Cardiac response and social behaviour in the guinea-pig. *Anim. Behav.*, 1971, **19**, 514-523.

Gottesmann (C.). — Recherche sur la psychophysiologie du sommeil chez le rat. *Thèse Doc. Sci. Nat.*, Paris, 1967, 156 p.

Hamlin (R.L.), Klepinger (W.L.), Gilpin (K.W.), Smith (C.R.). — Autonomic control of heart rate in horse. *Am. J. Physiol.*, 1972, **222**, 976-978.

Hamlin (R.L.), Smith (C.R.), Smetzer (D.L.). — Sinus arrhythmia in the dog. *Am. J. Physiol.*, 1966, **210**, 324-328.

Heymans (C.), Neil (E.). — Reflexogenic areas of the cardiovascular system. Ed. J. et A. Churchill, London, 1958.

Hanus (G.), Martinez (Y.). — Diviseur de rythme cardiaque. *Med. biol. Engng*, 1967, **5**, 57-59.

Hess (W.R.). — Der Schlaf. *Klin. Wschr.*, 1933, **12**, 129-134.

Horner (I.). — Über eine Form von Ptosis. *Klin. Mbl. Augeoh*, 1869, **7**, 1938-1940.

Hutchinson (E.A.), Percival (C.J.), Young (N.). — Cardiovascular responses in the growing kitten and puppy. *Quart. J. Exptl. Physiol.*, 1962, **47**, 201-210.

Ingram (D.L.), Whittow (G.C.). — Changes of arterial blood pressure and heart rate in the ox [Bos taurus] with changes of body temperature. *J. Physiol. Lond.*, 1963 **168**, 736-746.

Jones (J.J.). — The Bainbridge reflex. *J. Physiol.*, Paris, 1962, **160**, 298-305.

Kanagawa (H.), Too (K.), Kawata (K.), Igarashi (Y.), Sano (S.). — Fetal electrocardiogram at late gestional stages in horses. Preliminary study. *Jap. J. vet. res.*, 1967, **15** (1), 15-19.

Kumazama (T.), Baccelli (G.), Guazzi (M.), Mancia (G.), Zanchetti (A.), Bartorelli (C.). — Modifications hémodynamiques pendant le sommeil naturel du chat. *J. Physiol.*, Paris, 1967, **59**, 443.

Krzywanek (H.), Wittke (G.), Bayer (A.), Borman (P.). — The heart rates of thoroughbred horses during a race. *Equine Vet. J.*, 1970, **2**, 115-117.

Laulanie (F.). — De l'innervation cardiaque. *J. Anat. Physiol.*, 1893, **29**, 525-533.

Levy (N.M.). — Sympathetic - parasympathetic interactions in the heart. *Cir. Res.*, 1971, **24**, 437-445.

Mc Crady (J.D.), Vallbona (C.), Hoff (H.E.). — Neural origin of the respiratory-heart rate response. *Am. J. Physiol.*, 1966, **211** (2), 323-328.

Marsland (W.P.). — Heart rate response to submaximal exercise in the standardbred horse. *J. Appl. Physiol.*, 1968, **24** (1), 98-101.

Ruckebusch (Y.). — Eléments pratiques de physiologie et de pharmacodynamie. Edit. I.N.S.A. Lyon, 1968, p. 343.

Ruckebusch (Y.). — Development of sleep and wakefulness in the fœtal lamb. *Electroenceph. clin. Neurophysiol.*, 1972, **32**, 119-128.

Ruckebusch (Y.), Bellangeon (M.). — Bradycardie réflexe conditionnelle chez le lapin. *C.R. Soc. Biol.*, 1963, **157**, 838-840.

Ruckebusch (Y.), Grivel (M.L.), Bellangeon (M.). — Variations du niveau de vigilance et fréquence cardiaque. *C.R. Soc. Biol.*, 1966, **160**, 1437-1439.

Ruckebusch (Y.), Tsiamitas (Ch.) et Bueno (L.). — The intrinsic electrical activity of the ruminant stomach. *Life Sci.*, 1972, **11**, 55-64.

Rushmer (R.R.), Smith (O.A.). — Cardiac control. *Physiol. Rev.*, 1959, **39**, 41-68.

Shaff (G.). — Influence de divers états de fatigue sur la motilité spontanée, la fréquence cardiaque et la fréquence respiratoire envisagées comme indice de la profondeur du sommeil. *Arch. Sci. Physiol.*, 1963, **17** (1), 1-234.

Shepard (R.S.), Whitty (A.J.). — Bilateral cervical vagovagotomy. A long term study on the unaesthetized dog. *Am. J. Physiol.*, 1964, **206**, 265-269.

Smetzer (D.L.), Smith (C.R.), Senta (R.). — Second degree atrio-ventricular block in the horse. *Am. J. Vet. Res.*, 1969, **30**, 933.

Sugawara (H.). — E.E.G. in goats. *Jap. J. Vet. Sci.*, 1971, **33**, 25-37.

Tokizane (T.). — Physiological studies on the paradoxal phase of sleep. *Asian Med. J.*, 1968, **11** (11), 743-762.

Thomas (A.J.), Moore (L.A.). — Variations in heart rate of dairy cows. *J. Dairy Sci.*, 1951, **34**, 321-328.

Valatx (J.L.). — Ontogénèse des différents états de sommeil. *Thèse Doct. Med.*, Lyon, 1963.

Waites (G.M.). — The course of the efferent cardiac nerves of the sheep. *J. Physiol.* Lond., 1957, **139**, 417-433.